Nr. 1. JUILLET 1921.

BULLETIN INTERNATIONAL DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES MÉDICALES À VARSOVIE.

CRACOVIE.
IMPRIMERIE DE L'UNIVERSITÉ
1921.

Publié par l'Académie des Sciences Médicales sous la direction de M. Jean Mazurkiewicz.

Kraków, w lipcu 1921.
Nakładem Akademji Nauk Lekarskich.

ERRATA.

S. 41. w. 2 od dołu *zam.* Baum *czytaj* Bauman
„ 42. w. 7 od góry *czytaj* thiourochrome
„ „ tabl. II rubryka ostatnia *zam.* 2 *czytaj* ε_1
„ „ w 8 od dołu *zam.* i. L. *czytaj* 1 L.

La composante parétique du trouble myotonique.

par

Mr Casimir Orzechowski.

(10 figures).

Sommaire: Observation clinique d'un cas représentant la forme paralytique de la maladie de Thomsen. Parésie myotonique apparente résultant du trouble myotonique décontractif des antagonistes. La parésie myotonique essentielle. La parésie myotonique dans la bibliographie portant sur la maladie de Thomsen et sur la myotonie atrophique. Les études myo- et ergographiques du trouble myotonique. La courbe de fatigue dans la myotonie avec la période du début parético-contracturale. Les triangles de parésie et de contracture. Deux types principaux des courbes de fatigue dans le trouble myotonique. La parésie initiale est une composante essentielle et très probablement constante de la perturbation myotonique. Les types des myotoniques. La forme paralytique de la maladie de Thomsen. Les localisations proximales des symptômes parétiques. Les rapports mutuels des composantes myotoniques. Le polymorphisme de l'ensemble du syndrome myotonique. La participation de la parésie dans la symptomatologie de la maladie (l'épuisement général rapide, la disparition des réflexes, les troubles de la respiration, les troubles urinaires, la disparition de l'excitabilité électrique etc.). La parésie de la contraction porte déjà sur le premier mouvement du myotonique. La définition et l'essai d'une théorie de la perturbation myotonique. La dissociation de la parésie dans les mouvements initiaux des myotoniques. Les traits de parenté entre la maladie de Thomsen, la myotonie atrophique, la paramyotonie et la paralysie périodique des extrémités. La localisation pathologique du trouble myotonique.

Le cas cité ci-dessous démontre qu'à part du trouble myotonique résultant de la décontraction prolongée des muscles, il peut survenir simultanément la paralysie réelle.

W. Fr, allemand hongrois, laboureur, âgé de 29 ans. Observé depuis 25. XII. 1915 jusqu' à la fin de juin 1916, pendant son service militaire.

Antécédents: Sa grand' mère maternelle et le frère de celle-ci souffraient de la même maladie. Ils moururent âgés de 60 et de 70 ans. La mère, les frères et les soeurs de celle-ci au nombre de 7 jouissaient d'une bonne santé.

Le malade avait 12 frères et soeurs, parmi eux une soeur atteinte de la même maladie, âgée de 23 ans. Plusieurs d'entre eux ainsi que ses deux fils avaient eu des convulsions dans leur première enfance. Outre les convulsions fréquentes dans l'enfance, pas de maladie dans les antécédents du sujet. Enurèse nocturne jusqu'à l'âge de 12 ans. Manifestations fréquentes de l'hyperacidose gastrique. Tendance à l'hyperhidrose et aux états catarrhaux des muqueuses. Les mains deviennent souvent livides. Hyperésthesie sexuelle. Les relations sexuelles l'épuisent et le lendemain le trouble moteur se déclare toujours avec plus d'intensité. Tres émotif. Il éprouve souvent des acroparesthésies dans les membres supérieurs et inférieurs qui se déclarent à l'occasion de certains mouvements, de l'immobilisation trop prolongée et au sommeil. Le trouble nosologique principal intéresse la motilité. Dès qu'il commença à marcher à l'âge de 4 ans, sa démarche fut toujours diffficile et il tombait souvent. »Il ne marchait jamais comme les autres«. A l'âge de 15 ans le trouble s'est accru et dès lors tous ses mouvements devinrent altérés. Ce trouble consiste dans une paralysie des muscles actifs qui s'effectue tout de suite après l'exécution du premier mouvement. Cette paralysie passe graduellement après un court laps de temps et le groupe musculaire intéressé reprend de suite sa force normale. Le sujet nous donne l'exemple suivant typique de son trouble: S'il veut boutonner sa chemise, il peut lever aisément la main, mais au moment que ses doigts ont presque atteint les boutons, sa main retombe inerte. Simultanément le malade ressent une faiblesse dans le membre. Pendant un certain temps il ne peut plus lever sa main qui reste comme paralysée sur son genou, l'effort de la lever fait tout au plus produire un tremblement. Quelques moments après il peut déjà la relever, mais elle retombe de nouveau. L'innervation suivante produit déjà un mouvement plus ample et plus sûr et enfin après quelques essais de plus en plus efficaces il réussit à se boutonner et il peut aisément, assez habilement et avec une force suffisante manier les doigts pour boutonner le reste. Il laisse tomber des mains les objets plus lourds. Un jour, ayant pris son enfant de son berceau, il le laissa tomber par terre. Quand il prend de la bière dans une taverne, il doit lors de la troisième gorgée soutenir le verre de l'autre main, autrement il le laisserait tomber. En faisant le salut militaire sa main devient tout de suite affaiblie et elle retombe. De même, faisant les pas de charge en service militaire il ne pouvait que peu de temps retenir ses mains sur la poitrine, parce qu'elles retombaient d'elles-mêmes. Pour remuer des objets plus lourds il s'aide en exécutant auparavant des mouvements de gymnastique avec les bras et les mains. Ce n'est qu'après qu'il peut réussir à porter un seau à l'écurie. Il ne peut pas retenir les brides des chevaux ombrageux et il ne peut labourer qu'avec des chevaux lents et vieux.

Quand il s'assied au réveil dans son lit, il retombe immédiatement, et il reste couché un certain temps comme une masse de bois et ce n'est qu'après quelques essais subséquents qu'il parvient enfin avec difficulté à s'asseoir et ensuite à se lever. Quand il veut marcher après avoir été assis un temps plus long dans un fauteuil, le premier pas réussit, mais les pas suivants sont parétiques, lents et possibles seulement au maximum de l'effort. Finalement il peut marcher assez habilement, faire de longues courses, même courir et, dans d'autres circonstances, même danser.

Le sujet ressent le trouble susmentionné en exécutant des mouvements du tronc et de la nuque et il arrivait quelques fois aussi, qu' après avoir gardé silence un certain temps, sa langue ne voulait pas lui obéir au premier moment. Il lui arriva même une fois qu'en fixant attentivement un objet il ne pouvait ensuite diriger la vue d'un autre côté.

Les facteurs suivants aggravent l'intensité du trouble: la durée du repos précédent, l'énergie du mouvement effectué ou la soudaineté de celui-ci, l'émotion qui l'accompagne, la saison froide, le manque de sommeil et les abus sexuels.

La période initiale parétique passée, bien que le sujet ait repris la souplesse de ses membres et qu'il lui soit possible de travailler dès lors même assez long temps, il ne se sent pourtant pas fort et il éprouve une certaine raideur continue dans ses membres. Même dans les conditions les plus favorables ses mouvements sont moins aisés et plus lents que ceux d'un sujet sain. Telle est aussi sa démarche qui, au surplus, est encore toujours un peu maladroite.

L'intelligence du sujet est un peu au dessous de la moyenne, outre cela rien à noter du côté psychique.

Examen objectif: Constitution robuste, les os forts. Pieds plats. Médiocres varicosités des jambes. Type feminin des poils du pubis. Petites glandes lymphatiques partout palpables, de même les adenoïdes de la base de la langue augmentés. Petits noeuds de Haberden. Légère asymetrie du crâne et de la face. Agrandissement médiocre de la selle turque (au Roentgen). Le coeur et les poumons normaux. Les urines sans albumine ni sucre. Le sang: 5,000.000 globules rouges, 7,200 glob. blancs, 60% neutrophiles, 7·8% eosinophiles, 25·6% petits lymphocytes, 4% grands lymph., 2% basophiles, 0·4% Mastzellen.

L'épreuve du sang de Bordet-Wasserman négative.

Syndrome vasculaire: Les artères periphériques étroites avec des parois minces. Tension artérielle d'après Riva-Rocci 95—100. Pas de dermographisme. L'électrisation cause des réactions vaso-paralytiques et inflammatoires. Mains rouges et froides, deviennent facilement livides. L'injection de 0·001 gr. de sulfate d'atropine et de 0·01 gr. de chlorure de pilocarpine sans effet. Après l'injection d'un gramme d'adrénaline Parke Davis la tension artérielle monte à 125—130 et reste ainsi pendant trois quarts d'heures, le pouls radial, normalement difficile à palper, devient ample, sans modifier sa fréquence (80), la figure devient médiocrement pâle. L'état subjectif n'était presque point influencé. Traces nettes de glucose dans les urines. A l'endroit de l'injection, peau de chat se maintenant plus de deux heures. Chvostek variable, 1, 2, parfois 0. L'excitabilité mécanique des nerfs moteurs des extrémités un peu augmentée, l'excitation galvanique indirecte normale ou un peu diminuée.

Les réactions des pupilles conservées. Le fond oculaire normal. Les tremblements font défaut.

Les réflexes cutanés normaux. Le réflexe de Babiński se fait en flexion plantaire. Les réflexes profonds des extrémités supérieures vifs, les rotuliens et ceux des tendons d'Achilles sont plutôt faibles. Hypotonie des articulations des hanches, des genoux et de l'articulation tibio-tarsienne.

La sensibilité superficielle pour tous les modes et la profonde sont normales. L'ataxie et le symptôme de Romberg manquent.

Les muscles sont bien développés, d'une consistance normale. Il n'y a ni atrophie, ni parésies stables. On constate un raccourcissement habituel des tendons des longs fléchisseurs des doigts.

Le trouble principal concerne la motilité, c'est à dire qu'après les premières contractions des muscles des extrémités, du tronc et du bassin un état de parésie ou de paralysie passagère se montre qui ne se rapporte qu'aux muscles qui ont été actifs. En entrant dans cette courte période de la paralysie, les muscles qui ont été en action deviennent tout à coup flasques au palper et ils restent ainsi pendant quelque temps, c'est à dire pendant la durée de la paralysie. Cette flaccidité fait place à la consistance normale des muscles au moment du retour de la force originelle. La parésie étant transitoire et ne se montrant qu'après la première contraction, nous pouvons nommer ce phénomène parésie postinitiale.

On examina le malade à cet égard après des pauses de repos d'à peu près de 5 minutes de durée.

Voilà comment se manifeste le trouble en question:

J'ordonne au malade de lever les bras. Il le fait en prenant élan, mais avant que les bras aient atteint la verticale, ils retombent. A grands efforts le malade essaye de renouveler le mouvement ordonné cependant on voit apparaître de syncinésies auxiliaires du tronc, des épaules et du cou, mais les bras pendent inertes et le malade déclare: »je ne peux plus«. Ensuite il relève un peu ses bras, les coudes un peu fléchis, s'aidant de la projection du tronc, en portant la poitrine en avant et en produisant des mouvements de la nuque. Pendant un certain temps les bras se trouvent dans une attitude intermédiaire entre la horizontale et la verticale et ce n'est qu'après une minute d'efforts toujours répétés que le malade réussit à mettre les bras perpendiculairement, les coudes presque redressés. Jamais il n'est capable de faire une extension totale des coudes dans cette attitude. A présent il peut déjà maintenir bien longtemps la position verticale. Les épreuves antécédentes l'ont fortement épuisé, il respire avec difficulté, la figure toute en sueur.

J'ordonne au malade, assis dans le fauteuil de toucher le genou gauche de son talon droit et de le maintenir dans cette attitude. Il exécute cet ordre avec rapidité, mais au moment même où le talon vient d'atteindre le but, il

glisse du genou et le pied droit retombe par terre lourdement et avec bruit. Pendant un moment assez long le pied droit ne bouge pas. Le malade tâche de s'aider en tenant des deux mains le fauteuil et il lui devient enfin possible d'initier le mouvement commandé avec le même effet incomplet, bien qu'il s'efforce visiblement (expression de l'effort sur sa figure, mouvements additionels de celle-ci, du tronc et des membres supérieurs). Il répète à trois reprises l'essai de ce mouvement avec un effet presque nul, pendant que l'extrémité toute entière est animée d'oscillations provenant de l'effort et que le sujet s'essouffle beaucoup. Ensuite il réussit une fois à retenir le talon sur le genou, mais seulement grâce à ce qu'il parvient de le jeter par dessus le genou de sorte que le talon a gagné un soutien. Alors je lui fais répéter le mouvement et il parvient enfin d'abord pour un moment très court et ensuite pour un temps plus long de le faire exactement.

»Serrez fortement le dynamomètre!« Le sujet étant assis fait un geste large du bras, relève le coude à une certaine hauteur et serre énergiquement le dynamomètre. Au sommet de ce mouvement apparaissent des mouvements pendulaires et oscillatoires de l'avant-bras, puis le bras retombe sur le genou. La main ne tient maintenant que faiblement le dynamomètre et les doigts du malade ne bougent pas malgré tous ses efforts. Cet état de paralysie complète durait pendant l'hiver constamment 14 à 17 secondes. Après ce temps, petits mouvements des doigts visibles à grand'peine se montrent, puis des mouvements plus amples, mais encore sans force au nombre de 3 à 4, après lesquels le malade resserre le dynamomètre avec le resultat 10 et au cours des mouvements successifs avec une force toujours grandissante.

Le sujet se lève du fauteuil difficilement. Il intercale un retard entre le moment où il se lève et celui où il commence à marcher. D'ordinaire il s'appuie des mains sur les genoux. Il peut aussi se lever de la chaise sans chercher un appui. Dans ce cas il se lève d'un seul élan du tronc, mais alors les genoux sont fléchis pendant un moment et il chancelle en faisant des mouvements latéraux du bassin et il s'en faut de peu qu'il ne tombe en arrière sur la chaise, mais tout de suite il redevient maître de cette incertitude et le voilà debout dans l'attitude militaire, les genoux bien redressés. Il en était ainsi pendant l'hiver. Autrement en été: Alors il pouvait souvent se lever légèrement de sa chaise sans s'aider par un élan.

La démarche: D'abord il écarte seulement un peu les pieds. D'ailleurs la démarche est visiblement parétique, il ne fléchit pas les genoux, traîne les pieds sur le sol, fait des oscillations du bassin. Après avoir exécuté dix pas de la sorte, il marche ensuite mieux en balançant encore un peu le bassin. Il détache maintenant les pieds du sol, il les lève même un peu trop haut, mais bientôt la marche devient normale et enfin il lui est même possible de courir. Quand on lui commande de courir d'emblée, il ne fait qu'un pas bien vite, puis reste immobile debout, parce qu'il ne peut en faire d'avantage. Quand on le presse à présent, il fait un second pas en hâte, fait halte, les talons trop écartés et de travers. Il chancelle tellement qu'il faut le soutenir. Après un court laps de temps il est en pouvoir déjà de marcher, mais il ne le fait que lentement. Pendant ce temps il s'est ému et essoufflé beaucoup.

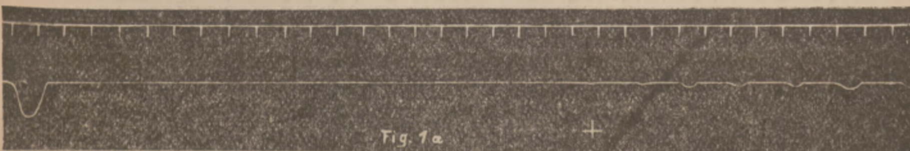
Les premiers mouvements des orteils, les flexions et les extensions s'effectuent normalement, les seconds sont un peu faibles et pendant qu'ils évoluent, on observe comme des hésitations, des petits retards et de même l'excursion du mouvement est raccourcie. Le troisième mouvement est bien meilleur, le suivant est aussi ample que le premier. Pendant le second mouvement et quelques mouvements suivants, on observe des syncinésies analogues des orteils de l'autre pied. Aussi constate-t'on au palper qu'après le premier mouvement tous les muscles de la jambe deviennent rapidement flasques pour un bout de temps, bien que le malade exécute de suite le mouvement décrit.

Le trouble moteur de notre malade apparaît avec une gravité notable surtout lorsque couché, il se lève. Il lance le tronc en avant avec un effet minime et il retombe. Un instant plus tard il incline lourdement le tronc sur le côté, le repousse à l'aide des mains du sol, il s'assied enfin, en s'appuyant d'abord encore de la main sur le sol, parce qu'il ne peut pas maintenir son équilibre au premier moment de la position assise. Il détache ensuite sa main du sol et se met à genoux bien qu'avec grand effort, en se servant d'un lancement rapide du tronc, mais du reste d'une manière naturelle. Le torse penché en avant, il se repose.

Puis il redresse lentement le tronc et se lève complètement sans s'aider des mains. A ce moment il est debout dans une attitude inerte, lasse, les bras pendants, et essoufflé et il se plaint de battements du coeur et de fatigue. Son pouls est à présent moins de 80, faible, et on voit au cou des pulsations énergiques des veines, doublées de fréquence (parésie du muscle cardiaque ?)

Le phénomène de la paralysie postinitiale peut être plus exactement étudié à l'aide de la courbe des contractions successives notées par l'ergographe de Mosso. Le sujet mettait l'avant-bras dans l'appareil, la surface ventrale dirigée en haut. Il exécuta des mouvements alternatifs, des flexions actives et des extensions passives avec le doigt majeur qui relevait un poids de 2 Kos. Les mouvements volontaires devaient être exécutés au rythme d'un métronome de 32 par minute. Une onde de contraction durait ainsi près de 2 secondes. Le cylindre roulait vite. Les expériences se succédaient après des pauses de repos de 10 à 15 minutes pendant lesquelles le malade devait garder le repos et éviter même les moindres mouvements involontaires. Une partie des expériences a été faite vers la fin de l'hiver dans une salle non chauffée, l'autre par des journées chaudes du printemps. Il faut lire nos ergogrammes de gauche à droite. La partie descendante de chaque onde correspond ici à la contraction, c'est à dire à l'ascension de la courbe du mouvement, tandis que les parties descendantes de nos ondes correspondent aux phases de la décontraction.

Explication des figures :


Fig. 1a

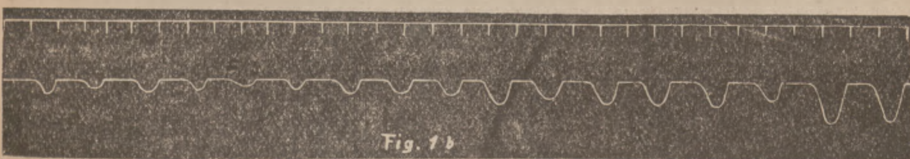

Fig. 1b

Fig. 1. (en hiver) On a ordonné au malade d'exécuter des mouvements rythmiques, très énergiques. Après le premier mouvement la paralysie totale survient. Elle passe après moins de 31 secondes, c'est à dire au lieu marqué par une croix où l'on dépiste une onde minime. Après moins de 2 secondes une élévation un peu plus distincte se montre sur l'horizontale et la même après la seconde suivante. Aux mouvements rythmiques faibles ultérieurs correspondent 5 élévations encore mieux tracées et ce n'est qu'après 51″ du fait de la paralysie qu'on constate une contraction plus nette et puis après une serie longue de contractions de plus en plus grandissantes, les ondes atteignent enfin l'amplitude initiale 63″ après le début de la paralysie du fléchisseur du doigt, c'est à dire avant la fin de l'ergogramme. La suite de l'ergogramme n'est pas demontré ici. Elle ne contenait que des ondes de grande amplitude et à peu près de même hauteur entre elles.

Fig. 2. (au printemps): Les premiers 4 mouvements volontaires sont bien exécutés, le deuxième semble même gagner de l'énergie comme sous l'influence de l'exercice, deux mouvements suivants diminuent ensuite et puis une paralysie apparait d'une durée de moins de 8″. Après ce temps une élévation à peine visible se manifeste sur la droite de repos, c'est à dire de la paralysie (croix), les contractions augmentent maintenant constamment, de la sorte que la quatrième ou bien la cinquième équivalent la contraction la plus énergique de la période du début,

Fig. 3. (au printemps): Les 4 contractions volontaires initiales sont normales, abstraction faite de l'enfoncement parétique de la partie contractive de la 4. onde. Ce n'est qu'une légère parésie qui se voit ensuite sur 5 mouvements (la diminution de deux tiers de la hauteur originelle) et dans un moindre degré sur 2 suivants encore, après quoi les ondes regagnent la hauteur du commencement. Cet ergogramme démontre aussi sur les ondes de la période parétique et de même sur 3 ondes suivantes des oscillations nettes sur les parties descendantes, correspondantes ici à la phase de contraction. Ces oscillations dénotent qu'une certaine parésie ne cesse de durer et que les traces de celle-ci se manifestent encore dans 3 ondes mentionnées, bien qu'elles aient regagné à peu près leur amplitude originelle.

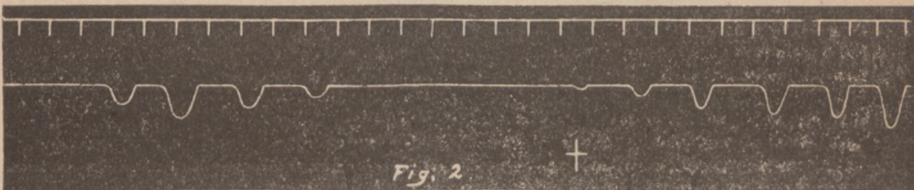


Fig. 2

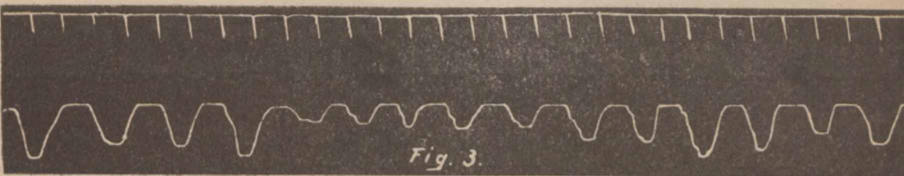


Fig. 3.

Fig. 4. On a commandé au sujet l'innervation constante. Avant que 2″ soient passées, la contraction se relâche à forme d'escalier parallèlement aux efforts mommentanés alternativement efficaces et infructueux du doigt qui retombe au bout de moins de 5″ dans un état de parésie constante (en cas de paralysie totale la courbe descendrait sur la droite qui marque ici la position du repos). Cet état de parésie évidente dure environ 6″, au bout desquelles le doigt attire de nouveau le poids et peut le retenir d' une façon permanente à l'exception de quelques hésitations.

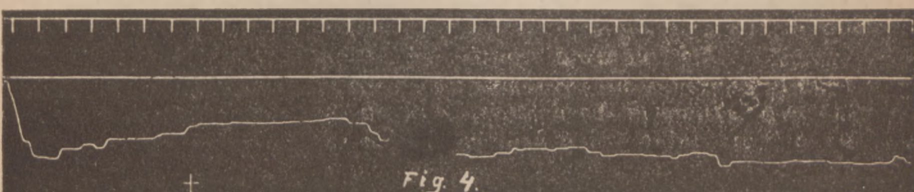


Fig. 4.

Fig 5. (un autre jour): Aussi innervation volontaire permanente. Cela réussit, mais avec une force graduellement défaillante durant presque 8″, après quoi le doigt s'affaisse jusqu' à une paralysie complète pour le temps de 15″. Alors la fonction reparaît en s'accroissant lentement et retourne à l'état antérieur, ce qui se voit à l'abaissement de la courbe.

La parésie postinitiale est aussi à démontrer à la suite des contractions provoquées par les stimulants faradiques sur beaucoup de muscles des extrémités. Les ergogrammes des Fig. 6. et 7. ont été obtenus pendant l'excitation di-

recte du fléchisseur du doigt majeur chargé d'un poids d'un demi K°. Les excitations se succédaient au rythme du métronome 32 par minute. On voit dans la figure 6. après la première contraction la paralysie s'installer durant 12″, après lesquelles les contractions reparaissent très faibles d'abord, gagnant lentement en hauteur. L'ergogramme de la fig. 7. etait noté pendant la fermeture faradique durable. La parésie postinitiale commence à passer après plus de 20″ (avant la fin de l'ergogramme).

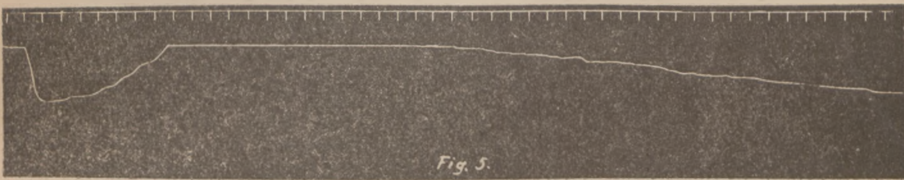


Fig. 5.

Quand on excite le trapèze avec des courants faradiques on voit se produire un sillon très accentué et durable. Ce sillon s'étant aplani, lorsqu'on répète les excitations, de nouvelles contractions n'apparaissent plus du côté des faisceaux soumis plus directement à l'électrode, mais on voit se contracter les faisceaux voisins un peu éloignés qui restaient apparemment immobiles pendant le choc premier. Ce n'est qu'après un certain temps que reparaissent les contractions de la partie du muscle plus directement excitée, d'abord faibles, puis de

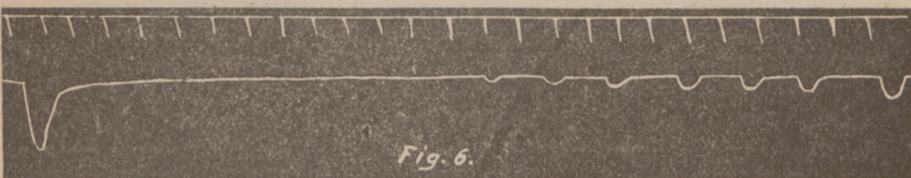


Fig. 6.

plus en plus énergiques. Si l'on excite le deltoïde, la première contraction est énergique et persistante et elle porte le bras en dehors. Pendant quelques excitations suivantes on ne voit que des ondulations des grands faisceaux au voisinage du lieu du contact de l'électrode avec le muscle, mais le mouvement de l'abduction n'apparaît pas. On peut constater avec un peu d'attention les mêmes phénomènes du côté de beaucoup de muscles des extrémités en employant les chocs

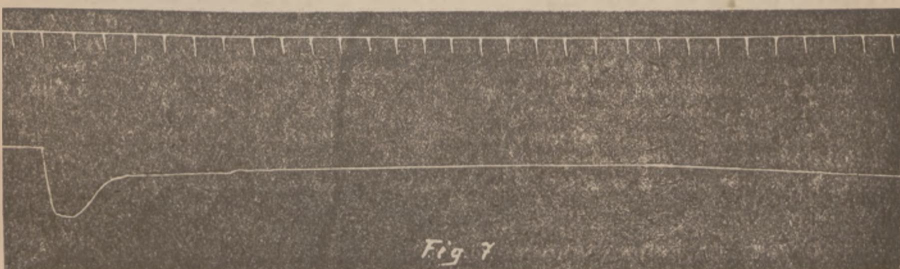


Fig. 7

mécaniques, galvaniques et faradiques. On ne réussit qu'une fois à produire la parésie par excitation indirecte, à savoir du nerf cubital après une secousse provoquée par le courant galvanique.

On n'a pas constaté d'affaiblissement des réflexes provoqués en séries.

Quant à la persistance myotonique des mouvements volontaires, on l'observe dans un degré médiocre pendant que le malade ouvre la main, après l'avoir fortement serrée et pendant le mouvement de la rotation du cou.

Tous les muscles des extrémités et la langue présentent une réaction myotonique mécanique, faradique et galvanique des plus nettes, ce qui empêche de démontrer la parésie initiale sur beaucoup de muscles à moins qu'on ne se serve d'appareils. Il est vrai qu'après des chocs répétés l'inexcitabilité s'installe, mais il se forme tout au voisinage des endroits directement excités des nouveaux sillons persistants, ce qui voile les transformations de la surface des faisceaux directement excités.

Les muscles de la face et les masticateurs n'accusent ni parésie postinitiale, ni décontraction prolongée. La myokymie d'Erb ne pouvait être décelée.

Les symptômes mécaniques et électriques se comportaient du reste comme dans les cas typiques d'Erb, abstraction faite des écarts insignifiants, à savoir que l'excitabilité des nerfs est un peu augmentée; les secousses minimes à N sont partout brèves et ce n'est qu'à P qu'on voit une contraction double, c'est à dire rapide devenant lente. PTe sont supérieurs à NTe. Enfin, on observa sur deux muscles des contractions de l'ouverture.

Il faut ajouter afin de compléter cette histoire de la maladie, que parfois la parésie initiale ne s'installe pas après le premier mouvement, mais après que le malade en ait exécuté plusieurs (voir fig. 2). Elle évolue exceptionellement pendant une série de mouvements ultérieurs qui sont déjà devenus normalement énergiques. La paralysie postinitiale avait une durée de plusieures jusqu'à plus de dix secondes, la parésie pouvait durer plus de 50″.

Le diagnostic de myotonie se base dans notre cas surtout sur la constatation des réactions myotoniques objectives. Il est vrai que la myotonie active ne s'accusait que dans le serrement des mains et dans les mouvements du cou, mais nous connaissons des formes de myotonie partielle (Martius-Hansemann), où on pourrait ranger notre cas et du reste il y avait des cas qui étaient même complètement dépourvus du trouble de contractions volontaires (Déjèrine, Pelz, Pansini), des cas qu'on devrait dénommer d'après nous myotonie latente.

Quant à la parésie postinitiale, le symptôme le plus frappant de notre cas, soulignons qu'elle ne peut pas relever de l'autre symptôme capitale myotonique à savoir du prolongement décontractif. Car il faut se rendre compte que les muscles, bien qu'ils ne soient pas encore complètement distendus, sont bien en pouvoir d'entrer de suite dans une contraction nouvelle qui ne débuterait pas alors de l'horizontale, mais plus ou moins haut sur la ligne des ordonnées atteignant néanmoins la hauteur normale.

D'autre part, il faut mettre en vue qu'après un mouvement énergique lorsque les agonistes qui avaient été actifs ne peuvent se distendre, les antagonistes peuvent se prendre à les aider au relâchement. Ce sont eux-mêmes qui subissent alors la contracture myotonique. Celle-ci pouvant faire ensuite l'obstacle de la contraction suivante des agonistes, il en résulterait la moindre force de cette contraction. Cependant il faut fixer d'emblée que les muscles actifs du myotonique se relâchent un peu par eux-mêmes. La force des antagonistes nécessaire pour mener cette distension à sa fin est en conséquence moindre que l'énergie de la contraction précédente des agonistes. Mais la contracture des antagonistes étant parallèle à l'énergie de leur contraction et comme d'ailleurs elle se relâche

aussi en partie passivement, elle ne peut donc jamais égaler la force de la contraction originelle des agonistes. C'est pour cela que la myotonie décontractive des antagonistes ne pourrait jamais annihiler une contraction volontaire des agonistes déterminée avec énergie. Elle ne peut donc jamais donner suite dans ces conditions à la paralysie des agonistes.

De même ne faut-il pas oublier que le muscle en action n'est pas forcé à avoir recours à la contraction de ses antagonistes. D'ordinaire on remarque que des pauses et des retards du second mouvement s'installent, durant lesquels la contracture passe et alors le muscle est capable d'achever le mouvement commencé. En pratique les conditions entre lesquelles les mouvements de la vie journalière s'effectuent, sont encore plus simples. Pendant les actes de marcher, de se boutonner, de saluer il ne se décharge qu'une force médiocre et l'accent du rythme des mouvements, pour ainsi dire, porte avant tout sur les agonistes. Il est vrai que ceux-ci se relâchent un temps un peu plus long que les muscles d'un sujet en bonne santé, cependant ils se distendent d'ordinaire passivement, sans que les antagonistes les secourent. La myotonie décontractive de ces derniers ne peut donc pas altérer la seconde et les suivantes contractions des agonistes dans un degré plus appréciable en pratique.

Nous avons constaté par contre dans les expériences à l'ergographe la paralysie, bien que la fonction des antagonistes pendant l'extension du majeur et l'inhibition de la contraction par la contracture propre de l'agoniste fussent exclues en raison du poids dont le doigt était chargé, ce qui faisait la décontraction forcément passive. Ainsi le prolongement myotonique de la phase décontractive ne se voit pas sur nos courbes.

Il ressort de ce que nous avons dit qu'il peut arriver à un myotonique, si nous n'envisageons maitenant que la persistance de la contracture, un mouvement momentanément figé ou une immobilisation de l'attitude. Mais cette persistance ne peut jamais nous expliquer une chute spontanée, ou le fait qu' un bras élevé retombe rapidement, ou pourquoi les doigts de la main qui viennent de serrer un objet, s'ouvrent immédiatement épuisés et laissent tomber le dynamomètre etc. On ne peut comprendre ces phénomènes autrement qu'en admettant la parésie ou la paralysie réelles qui s'installent après que la première contraction soit accomplie et qui ne résultent point de la contraction myotonique, mais représentent un fait à part, d'une valeur essentielle. De ce point de vue la démarche »spastique« mentionnée souvent dans les histoires des maladies possède toutes les allures d'une démarche parétique causée par une parésie plus ou moins grande de la plupart des muscles du tronc, du bassin et des extrémités inférieures. Si la parésie est grande, l'effondrement peut survenir. C'est cette même démarche parétique des myotoniques qui a été parfois conçue par les auteurs comme ataxique. Comme cet état parétique peut être intense, et comme il peut se généraliser en un très court laps de temps sur les districts musculaires étendus, les envahissant les uns après les autres, c'est

tout naturel que les myotoniques s'épuisent énormément pendant ces quelques pas, qu'ils s'essoufflent et sont en sueur.

Les données de la littérature: Le premier cas de la myotonie avec des symptômes de parésie initiale certaine est celui de Vizzioli (1882). La parésie initiale fut démontrée aussi par les diagrammes obtenus à l'aide du dynamomètre (oscillations parétiques de la phase de contraction). D'après Vizzioli, son malade était parfois incapable de produire même le premier mouvement. Cette remarque nous paraît d'une interprétation difficile, elle pourrait résulter d'un défaut d'observation. Les myotoniques, ce qui a été déjà bien remarqué par Erb, sont souvent agités de petits mouvements involontaires et il est difficile d'obtenir chez eux un repos complet, comme je l'ai observé aussi moi-même dans mon cas. C'est bien possible, qu'après un tel mouvement non remarqué par l'observateur, l'ordre d'exécuter un mouvement trouve les muscles justement paralysés. C'était l'ataxie apparente de ce cas qui a amené Erb de le compter parmi les cas douteux de la myotonie.

Dans le cas de Weichmann la paralysie initiale ressort très nette. Quand le malade prenait un objet dans la main, les doigts s'ouvraient »spasmodiquement« et le lâchaient. S'il poussait avec force, il arrivait souvent qu'il ne pouvait se tenir ensuite sur les pieds et qu'il tombait. On pouvait dénoter une résistance à peine susceptible pendant les mouvements passifs qui s'accroissait lentement à mesure du prolongement de l'examen. D'après notre avis le manque de résistance au début dépendait de la parésie initiale causée par la contraction active involontaire simultanée des muscles soumis à l'examen.

Dans les cas trés connus d'Erb, le serrement du dynamomètre était après une courte pause toujours bien plus faible que le premier serrement, après une pause plus longue il devenait plus fort. Les 2 — 3 chocs premiers du marteau provoquaient des réflexes patellaires vifs, mais ceux-ci diminuaient rapidement et étaient parfois même absents pour apparaître à la réponse des chocs subséquents. Cependant Erb souligne qu'il n'y avait pas de raideur concomittante plus grande. Seiffert observa le même phénomène de la part des réflexes.

Déjèrine et Sottas aperçurent une certaine faiblesse des mouvements dans leur cas. La transition de la position couchée à l'assise s'exécuta tout à fait comme chez un dystrophique. Les muscles de ce malade perdaient lentement leur excitabilité pendant qu'on renouvelait les excitations. L'irritabilité mécanique n'était pas augmentée et le prolongement de la contraction faisait défaut sur la plupart des muscles.

Le premier rang dans la bibliographie des myotonies parétiques appartient à juste titre au cas décrit par Stein (1897). La myotonie active y manquait, par contre les réactions myotoniques et les contractions ondulatoires d'Erb étaient des plus nettes. Tous les mouvements étaient d'abord d'une faiblesse frappante et celle-ci se manifestait même quand le malade mangeait, prononçait des pa-

roles, et pendant la déglutition. Stein parle directement d'un état paralytique à l'origine des mouvements. Dans le même cas examiné quelques années plus tard par Mahler et Beck, la parésie initiale ne se montrait que pendant les mouvements exécutés lentement et avec peu d'énergie, tandis que les contractions énergiques produisaient seulement des symptômes de persistance myotonique. De la description de Stein ce cas se déclare comme une myotonia sine myotono, si l'on ne considère que le parcours des contractions volontaires.

Les signes parétiques plus ou moins distincts se trouvent dans les cas relatés par Cook et Sweeton, Jones, Lord, Gardiner, Braun, Frankl-Hochwart et Mann concernant les cas de maladie de Thomsen et dans les 2 cas de myotonie atrophique relatés par Curschman et Brasch.

Ce qui offre une importance plus grande, c'est le cas de Stieffler qui d'après notre avis concerne la vraie maladie de Thomsen et qui n'appartient pas à la myotonie atrophique, comme le veut cet auteur. Les atrophies sont ici à vrai dire douteuses, elles existent depuis longtemps et ne progressent pas, le manque de force est causé par la parésie initiale et en fin de compte la constitution morphologique du malade ne correspond pas à celle d'un myotonique atrophique. La perturbation paralytique survient ici, semble-t-il, plus tard que dans les autres cas, mais, en outre, elle est tout à fait typique (pendant les mouvements du tronc, l'écartement des pieds aux premiers pas, le langage, l'épreuve de l'écriture). Ce malade éprouve pendant les premiers pas des sensations douloureuses dans les cuisses et dans les jambes. Après un effort très petit en apparence il est baigné de sueur. Von Maday, qui étudiait le trouble moteur de ce malade à l'aide de l'ergographe constata une altération de la phase contractive et également celle de la période du relâchement. Il conclut donc que la réaction n'est ni purement myotonique ni purement myasthénique.

Les cas qui étaient explorés d'une manière plus ou moins détaillée à l'aide du myographe et de l'ergographe, peuvent être divisés en deux groupes. La caractéristique du premier de ces groupes apparaît dans la courbe de la fatigue ergographique, la période initiale parétique ou paralytique survenant après le premier mouvement d'apparence normale. L'allongement de la décontraction ne se voit point pendant cette période ou ce n'est que d'une manière à peine marquée. Comme la perturbation du relâchement y est d'une faible intensité, elle s'annihile par le poids dont est chargé le doigt et dans le cas de la paralysie totale, elle manque naturellement puisque le mouvement manque lui-même. Les graphiques de ce groupe ont été élaborés dans les cas de Grixoni, Ascenzi (myotonie atr.), Kramer-Selling-Klieneberger, Hoffmann-Skutetzky. La perturbation paralytique s'exprimait sur les ergogrammes de ce groupe de cas de la manière la plus grave dans le cas de Grixoni. Il y faut dénoter quelques symptômes plus remarquables de l'histoire de la maladie de ce cas: Dans la période de la paralysie le malade

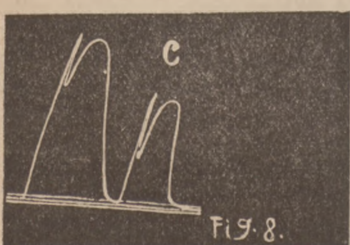
accuse des parésies diverses des groupes musculaires même éloignés; quand il mange, la mâchoire tombe inerte; la respiration vive et profonde est toujours incomplète et elle s'arrête après l' éternuement, ce qui est accompagné d'un sentiment de pression et de douleur dans la région correspondante au diaphragme; il doit presser, quand il urine et faire de pauses de durée d'une minute. L'auteur hésite quant à l'interprétation des phénomènes parétiques de son cas, il parle une fois de parésie, une autre fois de myasthénie, considérant toujours ce symptôme comme une paralysie apparente, issue de la rigidité myotonique et il tire cette conclusion »que la force du malade ne souffre aucun défaut«.

Parmi les symptômes parétiques du cas d'Ascenzi mérite d'être relevé qu'au commencement la mâchoire retombe aussi inerte. La courbe de fatigue quand la charge était plus grande, est identique à celle de notre cas. La phase paralytique du début de la courbe est appellée par Asc. »phase initiale myasthénico-myotonique«. Cette période passée, les muscles étaient aptes à travailler longtemps même, sans manifester aucun signe de fatigue comme le fait ordinairement le muscle normal dans les mêmes conditions. Lorsque le doigt était chargé d'un poids moindre, l'allongement myotonique du relâchement se manifestait mieux. Dans le cas où le doigt devait attirer un poids plus lourd, la décontraction se faisait plus complètement et plus vite, car alors la pesanteur plus grande du poids distendait passivement le muscle, en lui facilitant la décontraction d'une manière mécanique.

Dans ces conditions, le doigt travaillait contre une résistance plus grande et à cause de cela la paralysie se manifestait d'autant plus clairement.

Dans le cas de Skutetzky, Hoffmann découvre la paralysie survenant après la première contraction sur les diagrammes qui sont identiques aux nôtres (contraction rythmique volontaire, durable et produite par le courant faradique). Hoffmann est bien le premier qui a fixé le fait de la paralysie en termes précis et la sépare de la myasthénie, parce qu'il voyait arriver la paralysie aussi à la suite des excitations faradiques d'une fréquence relativement bien moindre.

Dans le second groupe étudié à l'aide des appareils inscrivants (White Hale, Jensen dans la myotonie atroph. et Pansini dans la myotonie pure et atroph.) on constate un raccourcissement des deux phases, mais la perturbation décontractive est plus accusée, tandis que la phase de contraction démontre une altération bien moindre qu'on ne la voyait dans le groupe précédent. La courbe de fatigue, prototype de ce groupe est celle tracée par Pansini (voir fig. 9). Le relâchement du muscle étant prolongé, le commandement du métronome



réglant la contraction seconde trouve ici le muscle encore pas distendu. C'est pourquoi la phase de la décontraction est raccourcie et que d'autre part l'onde de la nouvelle contraction débute au dessus de la droite horizontale du repos qui est ici à concevoir. La perturbation de la décontraction passe avec le temps et voilà les points extrêmes des descentes s'approchant de plus en plus de la droite du repos. Les raccourcissements des décontractions sur la ligne des ordonnées mettent en évidence au bas de la courbe de fatigue de Pansini un triangle à base dirigée en bas et au sommet situé en haut, correspondant aux points extrêmes des descentes de la première, seconde et troisième onde de la contraction. C'est le triangle de contracture de Pansini. On voit d'autre part survenir après la première contraction énergique des ondes avec la phase contractive d'abord fortement, ensuite de moins en moins raccourcie. Les points extrêmes des phases contractives dessinent en haut un triangle rectangulaire aussi, mais inverse, à base située en haut et au sommet en bas, celui-ci correspondant au point extrême de l'ascension de l'onde du second mouvement. C'est notre triangle de parésie. Le triangle de contracture ne demande pas d'être expliqué, il decèle l'intensité de l'atteinte du relâchement et le mode lent et constant de son épuisement. Le triangle de parésie ne peut pas dépendre de la myotonie des antagonistes, conçue dans le sens d'autrefois attendu que le doigt travaille contre la pesanteur du poids. Les rapports entre ces deux triangles, leurs hauteurs et leurs bases différentes font ressortir leur indépendance mutuelle, car l'altération de la contraction, bien quelle soit plus évidente tout d'abord, passe également beacoup plus vite. L'indépendance de la paralysie de la contracture est le mieux illustrée par le comportement du muscle vératrinisé (voir la fig. 10 de Joteyko). La contracture est ici très forte, néanmoins les contractions s'y superposent, les ascensions devenant par le fait de la contracture d'autant plus hautes.

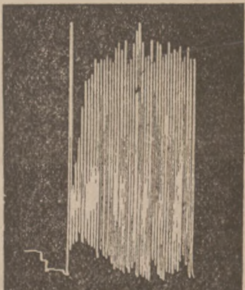
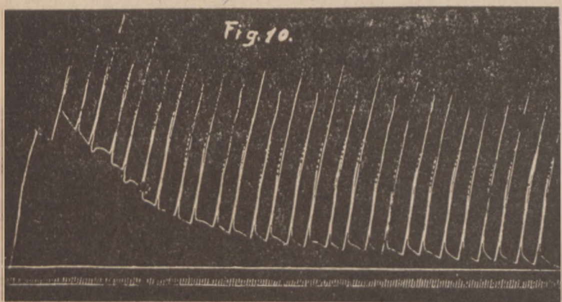


Fig. 9.

C'est donc évident que la courbe de fatigue de notre seconde variété graphique dénote après la première contraction une période caractéristique du début contracturo-parétique avec deux triangles, de contracture et de parésie, issue de la fusion d'une composante perturbant le relâchement, accusée au degré divers et d'une autre composante altérant la contraction et étant accentuée à un degré faible ou tout au plus médiocre.

Il faut souligner qu'aucun de ces types des courbes n'est propre aux types des myotonies, parce que chez le même sujet on peut trouver dans des différentes conditions de l'expérience soit la courbe du type dernier, soit la courbe avec le début paralytique à un autre temps. Les deux courbes ne dessinent que deux variétés différentes de la perturbation myotonique.

Pansini fut encore le premier qui contribua à la connaissance approfondie du parcours de la courbe des mouvements uniques du myotonique et prouva exactement la double nature de la contraction myotonique qui est d'après ses recherches composée de deux ondes différentes, d'une normale et d'une autre anormale, se confondant de diverses manières (confirmé par Bourguignon et Laugier). Cette union des deux contractions de type différent pendant le même mouvement constitue l'essentiel du trouble myotonique. La contraction lente qui y participe, cause la durée prolongée du mouvement. La contraction normale que nous allons dénommer primaire, est rapide et sa courbe est à sommet pointu, la contraction anormale, secondaire,



est d'un caractère lent, dont l'onde présente un sommet arrondi (voir la fig. 8 de Joteyko, muscle vératrinisé). L'affiliation de ces deux ondes au parcours d'une même contraction se fait chez le myotonique de manière que la contraction lente s'ajoute à la contraction, primaire rapide au sommet de celle-ci ou pendant sa décontraction, c'est à dire qu'elle commence alors dans la partie descendante de la contraction rapide (voir fig. 8). Aussi peut-elle apparaître à la fin de la contraction primaire, c'est à dire après que la décontraction de celle-ci ait été finie, ou bien, ce qui arrive au plus rare, le début de la contraction lente coïncide avec l'ascension de la contraction rapide. A mesure que le malade répète les mouvements, la contraction lente surgit chaque fois plus tardivement, plus bas sur la descente de la secousse rapide, l'intensité des contractions lentes diminuant de plus en plus, jusqu'à ce qu'elles disparaissent entièrement dans la série des mouvements, parallèlement à l'extinction de la persistance myotonique, tandis que la secousse primaire apparaît dans la suite, dans chaque mouvement suivant. D'une manière toute similaire surgit la contraction lente pendant les contractions initiales des muscles de la grenouille empoisonnés par la vératrine, en produisant des contractions prolongées, analogues à celles du muscle myotonique (Joteyko). Différents poisons agissent pareillement. On constate aussi une fusion semblable de ces deux ondes sur les muscles de la grenouille après le sommeil hivernal, en quoi consiste le phénomène dénommé contracture de Tiegel. L'apparition de l'onde lente est due d'après Pansini à l'excitabilité exagérée du sacroplasma des muscles myotoniques, ainsi que le fait a été prouvé pour le muscles empoisonnés de la grenouille. Comme cette

excitabilité s'épuise très vite, il s'y révèle bien une certaine faiblesse du sarcoplasma, une tendance aux états de parésie. L'onde primaire, normale de la contraction qui est la source de son énergie et qui dépend de l'action des fibrilles musculaires, serait d'après lui intacte chez le myotonique.

La revue de la littérature prouve qu'on peut constater des signes parétiques plus ou moins évidents dans 13 cas. On peut en conclure, des réserves nécessaires faites, que la composante parétique est, d'après tout ce qui vient d'être dit, un phénomène constant de la myotonie. C'est d'autant plus vraisemblable si l'on considère, qu'on ne lui a prêté jusqu'à présent aucune attention. Nous ne contestons pas qu'elle ne soit, peut être même souvent, que très faiblement accusée.

Dans les cas à composante parétique très notable, la perturbation de la distension ne peut s'accuser ou ce n'est que très faiblement. Nous avons alors à faire avec une forme spéciale paralytique de la maladie de Thomsen. Le cas le plus rapproché de la forme paralytique à l'état pur serait le cas de Stein. Il lui correspond quoiqu'à un moindre degré le cas observé par nous et par Grixoni et, encore moins, les cas de Weichmann, Déjèrine et Sottas, Stiefler et de Hoffmann-Skutetzky, Grixoni étant parmi ces auteurs le premier qui a mis hors de doute graphiquement l'état paralytique de cette forme.

Nous avons jusqu'ici dénommé la parésie myotonique comme postinitiale, en nous basant sur l'observation directe que celle-ci ne s'accuse de la manière plus évidente qu'après le premier mouvemant exécuté. Cependant il y a des observations reccueillies par quelques auteurs qui avaient exploré et analysé particulièrement l'onde du premier mouvement (Ascenzi, Jensen chez les atrophiques, Hoffmann, von Madey chez les Thomseniques vrais), qui démontrent que c'est bien la période contractive du premier mouvement qui est déjà alterée. Voilà des signes de cette parésie: Le ralentissement de l'ascension, sa forme concave ou l'enfoncement de la courbe juste au dessous du sommet, qui, au surplus, peut se dessiner d'une façon indistincte. Bien que ces observations peu nombreuses et peu connues exigent encore une confirmation, il semble être certain, qu'au fond de la perturbation myotonique se trouve l'altération de l'ensemble du premier mouvement, c'est à dire de la phase décontractive, comme on le savait déjà et de la phase contractive première, ce qui serait un fait nouveau. Cependant il nous faut souligner cette particularité que le trouble décontractif se démontre d'ordinaire avec la plus grande intensité au parcours du premier mouvement, tandis que la perturbation de la contraction ne se révèle habituellement qu'après ce mouvement achevé, c'est à dire dans les mouvements suivants. La parésie dénommée par nous jusqu'à présent postinitiale est en vérité initiale. Comme la perturbation de la pre-

mière surpasse celle de l'initiale, le terme »postinitiale« pourrait conserver sa place dans la pratique.

D'après les recherches de Pansini il faut relier les troubles de la distension du muscle à l'hyperexcitabilité du sarcoplasme qui révèle ici sa faiblesse, sa tendance aux états de parésie. D'autre part partout, où on peut étudier toutes les deux ondes simultanément dans ces quelques diagrammes qui existent dans la littérature, (Ascenzi, Hoffmann, Pansini), on ne trouve des signes parétiques contractifs (raccourcissement, concavité de l'ascension etc.) qu'au parcours de l'onde primaire. L'onde secondaire, au contraire, est d'ordinaire élevée, parfois même très élevée, mais cette ampleur de l'onde lente, comme il ressort de nos considérations précédentes, n'a aucun trait à l'énergie des mouvements, car elle n'influence que le prolongement de leur durée. Comme d'autre part — l'énergie des mouvements étant liée à l'onde primaire — la parésie initiale dépend de l'altération de celle-ci, nous concluons qu' à côté de l'hyperexcitabilité parétique du sarcoplasma, il existe aussi dans la myotonie un trouble fonctionnel des myofibrilles, c'est à dire de ces éléments dont la contraction donne naissance à l'onde rapide.

Reprenant maintenant le fil de nos considérations sur la perturbation myotonique, envisagée dans son ensemble extérieure, il faut retenir qu'en ce qui concerne le trouble de la phase de contraction, il est hors de doute que c'est la parésie qui s'y manifeste, ce trouble étant l'expression d'une contractilité (force) amoindrie du muscle. La partie décontractive du mouvement se fait en première ligne en vertu du pouvoir du muscle de se distendre, grâce à sa seconde fonction qui est celle de l'élasticité. En conséquence une altération, une paralysie plus ou moins grande de la dernière fonction du muscle se manifestera forcément comme un relâchement prolongé et ralenti. Suivant les recherches de Mendelsohn concernant les états parétiques d'étiologie hétérogène, la décontraction des mouvements y est aussi interessée, souvent même dans un degré plus grand et elle accuse le trouble de sa fonction même plus tôt que celui de la phase contractive. Or, il conclut que l'allongement de la phase décontractive à côté d'une phase contractive encore normale est parfois le premier symptôme, le premier degré d'une parésie pour ainsi dire, et seulement plus tard, quand l'affection avance en provoquant une paralysie des muscles plus intense, il s'y joint le raccourcissement de la phase contractive. Ce ne serait donc pas sans motif, que nous voyons aussi pour cette raison dans la décontraction prolongée myotonique un caractère de la parésie. Un symptôme parallèle à cette parésie décontractive, c'est la parésie de la phase contractive des mouvements chez le myotonique, que nous avons révélée dans cette étude. Ainsi pourrait-on déduire aussi à ce point de vue les deux symptômes essentiels de la myotonie du même dénominatif, c'est à dire de la catégorie de la parésie. La paralysie myotonique diffère des autres

états parétiques que nous connaissons en clinique non seulement parce qu'elle ne concerne que les mouvements initiaux, mais encore parce qu'elle constitue un exemple de la paralysie dissociée dans l'onde même du mouvement. Cette dissociation consiste entre autre en ce que la phase décontractive de la contraction myotonique, considerée maintenant comme entité, est le plus souvent beaucoup plus parétique que la phase contractive. En général l'intensité de la paralysie décontractive myotonique surpasse beaucoup celle dénotée par les myogrammes de Mendelsohn. D'autre part, cette dissociation peut s'exprimer par un écart chronologique de la parésie de deux parties du mouvement, ce qui est de la plus haute importance. Nous avons donc vu en analysant la même courbe de fatigue de Pansini, que sur les ondes uniques du mouvement la parésie de la contraction peut être plus accentuée, tandis que dans les mouvements suivants, la parésie décontractive peut relativement ressortir au premier plan ou bien la succéssion de ces deux formes de parésie peut être inverse (comme par exemple dans le cas de Stieffler).

La revue des histoires des maladies des myotoniques parétiques a démontré que la parésie initiale porte avec prédilection sur les grandes articulations. C'est bien naturel. Comme leurs muscles sont chargés du grand poids des extrémités inférieures, ils succombent plus facilement à la parésie, que par exemple, les petits muscles de la main, dont l'action, au surplus, s'oppose moins à la gravitation. C'est pour cela que la perturbation paralytique de nos malades se déclare de la manière la plus sensible pendant la démarche, pendant que les malades se relèvent du sol etc. La localisation du trouble myotonique parétique présente donc une prépondérance proximale.

La parésie et la persistance de la contraction peuvent être proportionnées dans des cas divers d'une manière quantitativement et chronologiquement différente. Dans le cas de Stieffler et peut être aussi chez le malade de Déjèrine et Sottas, la parésie évolua tardivement, autrement que d'ordinaire. D'autre part, la parésie peut être plus accusée pendant les mouvements volontaires et moins accentuée pendant les contractions obtenues à l'aide des excitants extérieurs ou le mode d'apparition peut être inverse. Quant à l'altération décontractive, elle peut se comporter de façon analogue ou parfois différemment. Puisqu' enfin la perturbation en sa totalité peut durer plus longtemps ou être de durée très courte, il en ressort le polymorphisme et la grande variabilité du syndrome myotonique chez différents sujets.

La parésie initiale fait comprendre quelques symptômes mentionnés dans des histoires de maladies des myotoniques qui devaient être obscurs jusqu'ici. C'est ici que nous citons: la fatigabilité excessive survenant dès les premiers pas, la dispari-

tion transitoire des réflexes rotuliens, les troubles urinaires (paralysie de la presse abdominale), les sensations pénibles accompagnant la respiration profonde, les difficultés de la déglutition, les douleurs pendant les premiers mouvements, la variabilité de la résistance à l'examen des mouvements passifs (Weichman), la disparition lente de l'excitabilité électrique (Lord et le cas de Déjèrine et Sottas; dans le dernier cas on pourrait peut être s'expliquer de la même facon le défaut de l'excitabilité mécanique).

C'est un fait connu de la myotonie que les petits muscles se contractent après les excitations d'une manière persistante dans la totalité de leur masse, tandis que sur les muscles grands se forment des sillons et, enfin sur les autres, des fosses. Comme les petits muscles travaillent en se contractant contre une charge très légère, il est compréhensible qu'on n'observe que le prolongement de la décontraction et que celui-ci se montre avec une intensité d'autant plus grande, que la petitesse du muscle en proportion à la surface excitée fait intervenir dans la contraction l'ensemble de sa masse. Les muscles, dont l'excitation fait apparaître des fosses, révèlent des conditions différentes. Si nous considérons par exemple un muscle comme le tenseur de fascia lata, il ne faut pas perdre de vue, que ce n'est qu'une partie relativement menue de sa masse entière qui reçoit le choc du marteau. Le prolongement de la contraction des faisceaux excités y serait nivelé par la résistance du reste de la masse musculaire passive, d'où résulterait la paralysie, celle-ci se mettant en évidence par un enfoncement au dessous de la surface globale du muscle de l'endroit directement excité.

Il va sans dire d'après tout ce qui a été dit plus haut que la paralysie initiale des myotoniques n'a rien de commun avec la myasthénie, avec laquelle beaucoup d'auteurs l'on identifiée. Pansini et Ascenzi donnent, tout au contraire, des preuves ergographiques que leurs malades atteints de la parésie initiale, travaillaient après la disparition de celle-ci même avec plus de persévérance que les sujets normaux. Différemment de la vraie paralysie myasthénique évolue la parésie initiale myotonique, même à la suite des excitations faradiques de fréquence relativement petite (Thullio, Hoffmann). Pendant la durée de la paralysie initiale, les muscles semblent être absolument inexcitables, même aux chocs très intenses, ce qui n'arrive pas dans la maladie d'Erb-Goldflam. La parésie myasthénique se développe lentement, la myotonique survient vite, même parfois avec une rapidité presque foudroyante.

Comme les muscles myotoniques atteints de la paralysie initiale peuvent être absolument inexcitables pendant la durée très courte de cette paralysie, ils démontrent donc dans ce temps la réaction dite cadavérique, que nous ne rencontrons d'ailleurs

dans la pathologie que seulement dans la paralysie périodique des extrémités et dans la paralysie de froideur (paramyotonie d'après la dénomination de Lewandowsky). La constatation de ces faits démontre les liens de parenté qui relient ces trois maladies[1], d'autre part elle fait resserrer le rapport mutuel entre la maladie de Thomsen et la myotonie atrophique, les deux maladies que les travaux allemands des dernières années s'efforcent de séparer comme des entités morbides essentiellement différentes.

Comme l'acceptait déjà Goldflam pour la paralysie périodique en s'appuyant entre autre sur la constatation du fait de la réaction cadavérique, on est en droit pour la même raison de diriger les recherches de la localisation anatomique tissulaire du trouble myotonique vers les muscles.

Il faut souligner à cet endroit que la somme de la parésie contractive et du prolongement de la décontraction, bien qu'étant un syndrome extrêmement caractéristique de la myotonie, ses composantes relevées isolément ne le sont pas forcément. Exceptionellement les composantes de ce syndrome peuvent survenir passagèrement même chez les sujets sans myotonie. C'est ainsi que nous rencontrons la parésie postinitiale dans l'ergogramme d'Isserlin et la contracture à forme myotonique sur un ergogramme noté par Mosso pendant ses expériences sur le docteur Colla.

Rappelons à la fin de ces recherches, afin de faciliter la revue historique de la question, que le symptôme de la parésie initiale était déjà observé par quelques auteurs. Il fut mentionné par Jensen, mais ce dernier ne l'identifia pas avec la parésie et ce symptôme n'attira pas du reste son attention. Grixoni, Ascenzi, Stiefler et v. Madey confondèrent le symptôme en question avec la myasthénie admettant dans leurs cas une complication de la myotonie avec celle-ci ou du moins avec des symptômes myasthéniques. Grixoni et Pansini plus affirmativement encore, inclinèrent vers l'interprétation de l'affaissement initial de la force chez les myotoniques comme d'un symptôme secondaire résultant de la contracture myotonique. Sauf Hoffmann, aucun auteur ne se rendait compte de ce que cet affaiblissement puisse être une parésie réelle, primaire; Hoffmann lui même n'admettait pas cette parésie comme partie essentielle du trouble myotonique et il ne croyait pas qu'elle constitue une composante du même ordre que l'altération de la phase décontractive. Cependant étant physiologiste, Hoffmann connaissait trop peu la pathologie de la myotonie, même son côté physiopathologique — il suffit de dire que les travaux italiens ne lui étaient pas connus —

---

[1] Peut être est-il aussi digne d'attention qu'ainsi que dans la paralysie périodique et de la froideur, la parésie myotonique s'empare de prédilection des muscles proximaux et qu'elle exclut les muscles de la figure.

pour pouvoir apprécier l'importance de son observation. En conséquence, Skutetzky, en s'occupant de ce cas en clinique, n'y vit comme autrefois que des symptômes de contracture myotonique typiques. On peut donc dire en résumé que la composante parétique de la myotonie, en çe qui concerne sa valeur, n'était presque point connue, ni appréciée jusqu'ici dans la littérature du sujet. Ainsi nous avons cru utile de consacrer une étude à ce symptôme de la myotonie, auquel on doit, d'après nous, réserver la même place dans le syndrome myotonique que possède déjà le trouble décontractif, la persistance myotonique, bien que le premier s'impose moins à l'attention superficielle.

Remarque.

Pendant que cette étude était sous presse j'ai pris connaissance du travail très intéressant de Schäffer: Zur Analyse der myotonischen Bewegungstörung. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, T. 67. fasc. du 30. novembre 1920). Cet auteur note de même que nous l'apparition de la parésie après le premier mouvement efficace, mais il accepte un parallélisme chronologique tout à fait distinct entre la parésie et la contracture en concluant que c'est la contracture qui cause la parésie, à l'encontre de l'opinion émise ici par nous. Schäffer est cependant d'avis que l'essentiel de la maladie ne sont que l'hyperexcitabilité et la faiblesse du sarcoplasma, d'où provient la perturbation de la fonction du tonus musculaire, tandis que nous avons aussi constaté au cours de nos recherches une altération primaire concernant les fibrilles musculaires.

BIBLIOGRAPHIE.

Toute la bibliographie jusqu'à 1916, concernant la myotonie se trouve rassemblée dans mon travail intitulé »Recherches sur la pathogénèse des maladies myotoniques«, publié en polonais dans le »Livre consacré en hommage à Boleslas Orzechowicz«, Lwów, 1916. L'index bibliographique, un peu moins complet, se trouve aussi dans la monographie de Pansini: «Sulla mallatia de Thomsen«. Naples, 1906.

Bornstein: Asthenia paroxysmalis. Medycyna (polonais) 1904 et Neurologisches Centralblatt, 1905.

Bornstein: Sur l'asthenia paroxysmalis. Neurologja polska, 1913, p. 131.

Bourguignon et Laugier: Comptes rend. de l'Acad. des Sciences. 1913, ref. dans Neurologisches Centralblatt, 1914, p. 720.

Curschman: Beobachtungen und Untersuchungen bei atrophischer Myotonie, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, T. 53, p. 128.

Fuchs A.: Wiener klinische Wochenschrift, 1906.

Goldflam: Weitere Mitteilung über die paroxysmale familiäre Lähmung, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, T. 7, p. 1.

Goldflam: Dritte Mitteilung über die paroxysmale Lähmung. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, T. II. p. 242.

Hauptmann: Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, T. 55.

Higier: Ueber die klinische und pathogenetische Stellung der atrophischen Myotonie und der atrophischen Myokymie zur Thomsen'scher Krankheit und zur Tetanie. Zeitschrift f. gesammte Neurologie und Psychiatrie, T. 32 p. 247.

Isserlin: Ueber den Ablauf einfacher willkürlicher Bewegungen. Psychologische Arbeiten (Kräpelin), Leipzig, 1910, T. 6 No 1.

Joteyko: Etudes s. l. contraction tonique d. muscle strié et ses excitants, Bruxelles, Hayez, 1903.

» Mécanisme physiologique de la réaction de dégénérescence des muscles. Bruxelles, Hayez, 1903.

» Sur l'excitabilité des différents muscles. Annales de l'électrobiologie et de radiologie. Fasc. 9. 10. 11. 1906.

Mendelsohn: Revue neurologique. 1903.

Orzechowski: Recherches cliniques du domaine de la paralysie périodique des extrémités. »Traveaux du Congrès des neurologistes etc. polonais à Varsovie, 1909, p. 337.

Rohrer: Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, T. 55.

Quelques remarques sur les dermatoses bulleuses

par

Mr Fr. Krzyształowicz.

Il y a encore dans la dermatologie quelques groupes des dermatoses, qui ne sont liées réciproquement que par les signes morphologiques. Nous ne pouvons considérer comme suffisante une pareille classification des entités morbides, qui se base exclusivement sur la morphologie et passe outre les recherches microscopiques, bactériologiques et toutes les autres. C'est l'insuffisance de nos connaissances dans le domaine de l'étiologie des dermatoses qui est la cause de leur classification morphologique.

Malgré les difficultés du classement étiologique, il faut bien essayer d'approfondir la patogénèse des types morbides.

Le groupe, qui porte jusqu'à présent le nom de »pemphigus«, appartient au nombre de ces entités morbides mal definies.

Willan, le fondateur de la nomenclature dermatologique moderne, et ses contemporains ont appelé »pemphigus« toutes les dermatoses bulleuses, — aussi bien des bulles par brûlure et toutes les autres, que le pemphigus vrai. Au cours du XIX siècle on a commencé à restreindre le contenu du terme »pemphigus«, mais jusqu'aujourd'hui on dit et on écrit par ex. »pemphigus syphilitique« ou »lépreux«, au lieu de »syphilide on lépride bulleuse«.

Puis, du groupe pemphigus on a exclu aussi définitivement l'épidermolyse bulleuse congénitale Köbner et la dermatite congénitale à kystes épidermiques, les deux types morbides, qu'on peut réunir avec Hallopeau dans une entité clinique sous le nom de »dermatose congénitale«.

Mais dans les traités de dermatologie moderne on trouve auprès de la forme, qu'on considère généralement comme pemphigus vrai, encore: le pemphigus aigu, le p. des nouveaux-nés, le p. foliacé et le p. végétant.

L'école viennoise considère le »pemphigus« comme une véritable entité morbide; notamment Riehl (cité par Lipschütz: Arch. f. Derm. T. III. — 1912) affirme, que tous les cas de pemphigus, quoiqu'ils paraissent divers par leur forme et par leur marche appartiennent parfaitement à la même entité clinique; — ainsi Lipschütz examinait dans les recherches sur le pemphigus des cas très differents, par exemple: cas 3, un homme, agé de 71 ans, chez lequel la

forme et l'issue (mortelle) permettait de diagnostiquer le pemphigus vrai, — cas 4. qui plutôt devrait être rangé comme dermatite herpétiforme de Duhring (un homme agé de 24 ans, guéri). Dans le liquide des bulles des cas mentionnés, et dans celui de beaucoup d'autres, Lipschütz a trouvé les protozoaires (anaplasma). Or, il pense que tous les cas, qu'il a observés, quoique si differents par leur forme et par leur issue, sont de la même étiologie, bien précisée, c'est à dire d'une étiologie protozoaire. Voilà une conséquence, qui nous n'inspire pas trop de confiance.

De la même manière Joseph (Arch. f. Derm. T. 110, 1911) décrit des cas, tellement divergeants dans leur forme clinique, qu'ils ne pourraient être non plus rassemblés dans un type morbide.

Au congrès international, tenu à Paris 1889, on a posé la question: le terme »pemphigus«, doit-il être conservé pour denommer plusieures dermatoses bulleuses. distinctes par leur nature. leur marche et leur terminaison; ou bien au contraire, doit-il être reservé à l'entité clinique bien définie, le pemphigus, correspondant au pemphigus chronique bulleux ou foliacé? Et depuis on a commencé — surtout en France — à disséquer le groupe de dermatoses bulleuses. Au même congrès on a été d'accord presque à l'unanimité, qu'il faut bien éliminer de ce groupe la dermatite herpétiforme, décrite pour la première fois en 1884 par Duhring. Pour sûr c'etait un progrès dans la question.

La nomenclature de diverses dermatoses bulleuses n'est pas une chose insignifiante. Si nous maintenons le nom »pemphigus« pour tous les états morbides, dont l'étiologie est mal definie ou inconnue, qui ne sont apparentés que par leur morphologie, puisque leur nature et leur marche sont distinctes, – la confusion d'idées persistera. Bien entendu personne ne nommera plus pemphigus les bulles de l'érysipèle, de l'urticaire ou de l'érythème. On ne devrait non plus employer le terme »pemphigus lepreux« ou »syphilitique«, et même le terme »pemphigus des nouveaux-nés«. Et de la même façon il faudrait éliminer du cadre »pemphigus« les formes, dont le caractére étiologique peut être demontré, et y laisser exclusivement le pemphigus vrai chronique, dont l'étiologie est tout-à-fait obscure.

Darier réunit dans le cadre »pemphigus« les états à l'étiologie bien definie et ceux à l'étiologie inconnue. Or, il parle de pemphigus aigu fébrile grave, décrit par Nodet (1880), c'est-à-dire d'une maladie septique, observée presque toujours chez des individus, maniant des cadavres des animaux. C'est donc une dermatite bulleuse septique, qu'on doit éliminer du groupe pemphigus sans aucune hésitation.

Les formes bulleuses congénitales pourraient être dénommées d'une façon la plus convenable d'après Hallopeau: dermatose bulleuse congénitale.

Mais si la maladie de Duhring est dejà considérée presque par tout le monde comme une affection spéciale, on ne devrait pas donner à cette dermatose le nom de pemphigus polymorphe récidivant, comme le fait Darier. Brocq propose pour cette forme bul-

leuse le nom bien acceptable de dermatite polymorphe douloureuse et prurigineuse à poussées successives. Il me semble pourtant, qu'on ne peut pas nier sa nature infectieuse, puisque ses symptomes et sa marche l'approchent aux maladies infectieuses.

Pemphigus foliacé de Cazenave (érythrodermie exfoliante), une affection bulleuse au commencement, mais aboutissante à un état succulent généralisé de la peau, avec exfoliation continuelle, — semble représenter une entité morbide à part.

Et enfin, le pemphigus végétant de Neumann constitue un type morbide, qui fut nommé par Hallopeau simplement, mais bien exactement à mon avis, pyodermite végétante. Cette affection aussi n'est bulleuse, qu'au debut, et la localisation, la structure, l'évolution et l'issue des bulles diffèrent bien des bulles du pemphigus vrai.

Le groupe du pemphigus vrai est donc fondé surtout sur les symptômes morphologiques. Et il vaut bien la peine d'envisager la question, si ses caractères cliniques sont assez distincts et durables pour qu'on les prenne pour une base différencielle de cette entité morbide?

Besnier (trad. du manuel Kaposi) affirme, que les bulles du pemphigus vrai paraîssent sur la peau saine, qu'elles sont alors médiocrement tendues et enfin laissent après leur rupture la surface denudée et bien delimitée de la peau saine. Les croûtes, qui en résultent, sont d'abord lamelleuses, plates, fines, et ensuite elles peuvent devenir plus épaisses, plus humides, notamment en cas d'une infection secondaire. Ces caractères sont importants, parce que dans la maladie de Duhring les bulles poussent sur la peau oedematiée, érythémateuse, et les croûtes sont dès le commencement épaisses et humides. Ces différences semblent avoir une valeur, parce qu'elles permettent de différencier le pemphigus vrai des dermatites bulleuses, qui lui ressemblent au point de vue morphologique. Mais autour des bulles du pemphigus apparaît quelquefois — aussitôt après leur eruption, ou plus tard, — une aréole rougeâtre, qui est un phénomène transitoire, si l'infection secondaire n'intervient pas.

L'autre caracteristique du pemphigus vrai: il atteint les sujets plus agés (depuis 50 ans), débils, souffrants fréquemment d'une affection viscérale.

Le troisiéme signe de cette affection consiste dans le manque presque total des sensations; il n'est pas rare que la formation des bulles se fasse à l'insu du malade. Dans la dermatite de Duhring diverses sensations sont au contraire de règle.

Et enfin: la marche chronique, progressive et continue, pour la plupart des cas sans élévation de température ou avec une minime élévation, la durée de plusieurs mois (rarement jusqu'à deux ans), l'aggravation continuelle de l'état général et l'issue mortelle, — voilà tout ce, qui compléte l'image clinique du pemphigus vrai.

Quelques cas, que j'ai pu observer plus exactement, ont eu bien cette physiognomie clinique et cette marche, sans lesquelles je n'ai jamais diagnostiqué l'entité morbide »pemphigus chronique vrai«.

A coté de ce type morbide, on observe pourtant des cas, qui

lui ressemblent au point de vue morphologique, mais dont la marche et l'évolution sont différentes, — des cas, qui devraient être rangés dans le groupe des dermatites bulleuses.

Parmi les dermatites, observées à la clinique dermatologique à Cracovie 1916 — 1920, j'ai trouvé un cas, dont le diagnostic — surtout au debut et avant l'exploration microscopique et bactériologique -- n'était pas facile. Le voilà.

Marie B. agée de 56 ans, mariée depuis 35 ans. Elle a mis au monde 12 enfants, dont 6 vivent. Son mari (60 ans) est tout-à-fait bien portant. On ne trouve rien d'intéressant dans les antécédents personnels ou héréditaires. La malade elle même ne subissait jamais des affections notables. Il y a un an quelques bulles apparurent sur le sternum et ensuite au cou, qui s'ouvrirent et se transformèrent en croûtes, tandis que les nouvelles bulles commencèrent à apparaître. En quelques semaines non seulement le thorax, mais aussi les membres supérieurs et inférieurs étaient couverts des bulles, qui ne causaient à la malade aucune sensation, sauf une légère démangeaison.

Á peu près en même temps la malade a remarqué, que de temps en temps un peu de sang apparaîssait dans ses matières fécales, quoiqu'elle ne souffrait pas des hémorrhoides. Une semaine avant son entrée dans la clinique la malade éprouvait des frissons, se sentait affaiblie et remarquait l'apparition d'une grande quantité des bulles nouvelles.

Premier examen le 12. XII. 1919. Malade d'une constitution médiocre, d'un bon état de nutrition.

Sur toute la surface de la peau (du tronc, des extrémités, du visage, du cuir cheveiu) on voit des bulles isolées, ovales, de différente grandeur, — depuis celle d'une tête d'épingle, jusqu'à celle d'une cerise; — presque toutes sont bien tendues et remplies d'un liquide clair. Toutes les bulles, sans exception. restent isolées, elles ne confluent nulle part, mais par ci pas là on trouve des places suintantes, l'effet de la rupture des bulles. Autre part on remarque des croûtes jaunâtres, transparentes ou partiellement hémorrhagiques, et des placards, couverts par l'épithelium frais. Autour des bulles pas d'aréoles d'inflammation. Entre les bulles on observe des taches pigmentées et des plaques blanches d'une origine probablement cicatricielle.

Sauf les glandes lymphatiques inguinales, mediocrement augmentées, indolores, pas d'affection des organes internes.

On fait sur le bras gauche une biopsie d'une bulle bien tendue de la grandeur d'une lentille.

Examen du sang: hémoglobine 68%, globules blancs 8·800, gl. rouges 3.944·000 (1:448), l'index hg. 0,80. Équilibre leucocytaire: lymphocytes 10%, gros leucocytes 11%, éosinophiles 5%, mononucléaires 5%, formes de passage 1%, neutrophiles 68%.

Les jours suivant l'entrée de la malade à la clinique la température s'élevait jusqu'à 37,5° C, l'état général était bon, malgré l'éruption nouvelle des bulles avec le contenu clair, bien tendues, qui n'avaient aucune tendance à rompre.

L'examen au microscope du contenu d'une bulle découvrit le liquide clair avec une petite quantité de fibrine et avec peu de leucocytes, mais avec un nombre considérable de streptocoques, en chainettes courtes et longues. L'examen en culture plusieures fois repété (dans le bouillon avec du sérum d'après Sabouraud) a confirmé cette observation microscopique. Dans les bulles, dont le contenu n'était qu'un peu trouble, on a constaté en outre des staphylocoques.

La réaction de Bordet-Wassermann (du sang) était négative.

Le cinquième jour après l'entrée à la clinique la température de la malade s'est élevée jusqu'à 39° C. et le soir même jusqu'à 39,9° C. et en même temps commença l'éruption des nouvelles bulles, avec le contenu d'abord séreux, dévenant bientôt trouble et parfois même suppuré. A ce moment on a remarqué, qu'à la place des bulles rompues apparaissaient des croûtes épaisses, et en enlevant celles-ci, on voyait des surfaces suintantes et suppurées.

Ces derniers caractères, qui n'étaient observés que dans l'évolution de la maladie inclinaient le diagnostic plutôt vers la dermatite bulleuse, que vers le pemphigus vrai.

Je ne décrirai plus des détails de la marche et de l'évolution, car dès lors les symptômes restaient toujours semblables, quoique plus faibles et moins étendus. Il faut pourtant mentionner, qu'après plusieurs jours apparurent à côté des bulles ci-dessu décrites des érythèmes bulleux, accompagnés des diverses sensations: douleur, demangeaison, cuisson.

Dans ce cas fut appliqué le traitement général et local. Les injections de lait — 5 fois à 5 — 15 ccm — ont donné des bons resultats, les bulles et les érythèmes se succédèrent en deminuant toujours de nombre et de grandeur, et la température fut influencée favorablement. En outre, nous avons appliqué sur les parties atteintes la lumière d'une lampe de quartz (Bach) à distance de 60 ctm. pendant 3 jusqu'à 20 min., et nous avons constaté, que les efflorescences irradiées se couvrirent d'épithèlium plus vite que celles non-irradiées. Si l'on considère de près la forme clinique et l'évolution de ce cas que nous n'avons pu malheureusement suivre jusqu'au bout car la malade sortit de la clinique sans être tout-à fait guérie, mais dans un état notablement amélioré, sans élévation de la température, presque sans bulles, — on arrive à la conclusion, que le type clinique decrit ci-dessus n'est pas banal. Au commencement, nous avons observé l'apparition des bulles sur la peau saine, comme dans le pemphigus vrai. Pendant toute la durée de la maladie les muqueuses n'étaient pas ataquées, — et dans le pemphigus vrai elles le sont ordinairement, parfois même dans la phase initiale; — mais le symptôme n'est pas caractéristique, car on observe l'éruption sur les muqueuses aussi dans la dermatite de Duhring.

On observe aussi l'absence de la fièvre au début de la maladie plutôt dans le pemphigus vrai, que dans une autre dermatite bulleuse. Mais ce qui était très caracteristique, c'est un bon état général et le fait que la malade se sentait tout-à-fait bien portante. Plus tard, l'évolution des bulles et le changement de leur contenu, aussi bien que l'apparition des sensations subjectives, ont confirmés nos dou-

tes, concernant le diagnostic du pemphigus, malgré la morphologie du cas, qui y correspondait. L'apparition des érythèmes, la suppuration secondaire, l'élévation de la température si considérable et continue, — excluent le diagnostic du pemphigus vrai. Ces derniers signes, ainsi que la constatation des streptocoques par l'examen microscopique et bactériologique, prouvaient d'une façon incontestable, que c'était une maladie infectieuse.

D'après les travaux éminents de Brocq (1888 — 1898) nous savons aujourd'hui, que la maladie, nommée par Duhring »dermatite herpétiforme«, peut apparaître sous diverses formes. Tantôt sa marche est aigüe, tantôt elle progresse d'une façon plutôt chronique et récidivante. Dans les premiers cas on observe des récidives cycliques, par exemple tous les ans, dans les derniers — les récidives sont plus ou moins fréquentes, mais elles arrivent sans aucune règle. D'après Brocq l'élévation de la température est un signe constant dans les cas graves, et dans les cas légers on ne l'observe que le soir.

Besnier et Brocq considèrent les sensations subjectives comme très caractéristiques pour ce type morbide. Darier affirme le contraire. En réalité ces sensations sont fréquentes et peut être même constantes. Dans le cas décrit nous ne pouvions pas exclure le diagnostic de dermatite polymorphe de Duhring, vu que les sensations, qui manquaient au debut de la maladie, apparurent plus tard.

La diarrhée hémorrhagique, constatée dans notre cas, est aussi un des signes fréquents dans cette entité clinique; probablement il est l'effet de l'affection bulleuse du canal digestif dans son segment inférieur (rectum).

L'ensemble des symptômes, qu'on observe pendant toute la durée de la maladie, indique une affection infectieuse d'une marche chronique avec des poussées aigües. Voilà pourquoi les diverses suppositions, concernant l'étiologie de la maladie de Duhring, ne me semblent pas bien justifiées. Je suis étonné également de l'insuffisance de l'examen bactériologique dans des pareils cas, surtout chez les auteurs, qui dissocient le cadre »pemphigus«, en éliminant du pemphigus vrai les autres dermatoses bulleuses, — comme le font les auteurs français, et notamment Brocq, qui a décrit si minutieusement l'aspect clinique de ce type bulleux. Les auteurs allemands émettent rarement leur opinion sur ce sujet: F. Lewandowsky (Arch. f. Dermat. T. 94. 1909) dans son travail sur l'impetigo attribue aux streptocoques et staphylocoques un rôle très important dans la pathologie dermatologique, et signale avoir trouvé des streptocoques dans cinq cas de maladie de Duhring, examinés par lui. Les cas de dermatose bulleuse, décrits par Brocq à la séance de la Soc. dermat. à Paris le 13. I. 1921, appartiennent très probablement d'après leur description au groupe de dermatite bulleuse polymorphe de Duhring.

À mon avis resultant de l'observation des plusieurs cas et des multiples examens bactériologiques, pratiqués dans ces dermatoses, la dermatite polymorphe douloureuse chronique est une forme infectieuse d'origine streptococcique (Pyodermite streptogène, — Streptococcie bulleuse).

Mais comment expliquer la pathogénèse de cet état morbide?

Nous sommes déjà bien loin de la téorie, qui dans un type unique des microbes ne voyait la cause que d'un seul type morbide clinique. Nous savons aujourd'hui, que des infections par streptocoques provoquent des diverses formes cliniques, et nous pouvons considérer les tentatives de demontrer la pluralité des formes des streptocoques comme échouées: presque tous les auteurs admettent l'identité des divers streptocoques. Le même streptocoque est capable de provoquer — si nous n'énumérons que les affections de la peau et des muqueuses: l'érysipèle, qui atteint la peau, la muqueuse et le tissu sous-cutané, les diverses formes de l'impetigo (impetigo streptogène), les érythèmes exsudatives et hémorrhagiques, les dermatites bulleuses, différentes par leur configuration et leur marche. Sabouraud a prouvé le fait dans ses travaux classiques et le nombre de ses partisants augmente lentement, mais d'une façon continue.

Nous savons aujourd'hui, que le streptocoque se rencontre parfois à la surface de la peau saine, qu'il existe frequemment dans les cavités nasales et constamment dans la bouche (Netter, Widal, Bezançon) sans provoquer aucune affection morbide, — enfin qu'il se trouve parfois même dans l'air (Kurth). On pourrait croire que cette ubiquité des streptocoques devrait être la source d'une extrême propagation de l'infection par ces microbes, dont les manifestations cutanées et muqueuses sont pourtant relativement bien rares.

L'existence ou le manque des manifestations morbides, produites par la présence des streptocoques, peuvent dépendre de deux facteurs: de la virulence des microbes ou des aptitudes constitutionnelles de l'organisme attaqué, de ses dispositions locales ou générales.

Nous avons mentionné, que la divergeance des caractères de ces microbes, de leur race ou de leur espèce, n'est pas prouvée, et qu'on peut plutôt admettre leur identité. Les expériences de Widal et Bezançon démontrent, qu'on peut — par les procédés bien simples — réduir la virulence des divers streptocoques au même niveau, — un fait d'une grande importance pour l'étude de la patogénèse de ces états. Si la diversité des troubles morbides, causés par le même microbe, ne dépend pas de sa virulence et de ses propriétés biologiques, elle dépend bien du second facteur, dont nous avons parlé, c'est-à-dire des qualités individuelles du terrain, peut-être aussi des quelques facteurs extérieurs, qui peuvent influencer l'organisme pendant l'infection. Il est impossible d'expliquer aujourd'hui, pourquoi l'infection superficielle par streptocoque provoque parfois l'impétigo streptogène, tandis que dans d'autres cas elle provoque des bulles avec érythèmes ou l'érysipèle. Le mode d'infection, externe ou interne (autoinfection) ne semble y jouer aucun rôle, et il faut plutôt attribuer cet effet aux qualités de la peau (qualités stables constitutionelles. ou acquises et passagères, dépendantes de l'état général de l'organisme). Ainsi on constate fréquemment, que la peau de certains individus devient facilement et souvent lieu de l'infection, tandis que dans les mêmes conditions la peau des autres y resiste. Il parait, que la vulnerabilité de la peau

pour l'infection peut dépendre de sa structure. — mais dans la plupart des cas elle dépend des qualités organiques générales, qui influencent sans doute la disposition de la peau, qui fournit les conditions favorables au développement des microbes. Les troubles de la nutrition ou du métabolisme, les troubles locaux et généraux de la circulation, la cachéxie, les intoxications de divers ordre, les diathèses, les troubles des glandes endocrines, — toutes ces circonstances facilitent les manifestations de l'infection et en même temps determinent leur étendue. leur ténacité, leur durée, les récidives et parfois les complications concomitantes.

Nous savons ainsi, que dans les cas semblables le streptocoque est l'agent étiologique et la cause déterminante des manifestations morbides, qui autrement ne pourraient pas apparaître sous cette forme clinique. Mais à part cette cause dominante, il faut y encore penser aux causes prédisposantes, dont il faut accepter le rôle étiologique presque dans toutes les maladies infectieuses de la peau. D'ailleur, on est enclin à croire, que dans celles-ci un rôle étiologique appartient à une cause additionelle, qui forme le type cliniqne de l'affection. C'est l'action simultanée de ces trois facteurs qui semble produire la manifestation de l'infection et la diversité de sa forme et de son évolution.

L'échange de l'eau et des sels chez les Amphibiens,

par

Mr St. J. Przyłęcki.

Il y a deux phénomènes bien interressants à noter dans l'osmorégulation des Amphibiens:

1) Malgré la perméabilité de leur peau pour l'eau, les Amphibiens règlent leur pression osmotique dans l'eau. (Townson, Durig, Overton.

2) Ils changent leur pression dans les différentes solutions hypertoniques.

Ce que je me suis proposé dans ce travail, c'est d'approfondir ces deux questions.

I. Le rôle de la peau dans l'osmorégulation des grenouilles à séjour fixe dans l'eau.

Le fait, que les grenouilles possèdent une pression osmotique propre de leurs tissus égale à $\Delta = 0{\cdot}47°$, dans l'eau des bassins, dont la pression est égale à peu près à $\Delta = 0{\cdot}08°$ a attiré depuis longtemps l'attention des physiologistes. La plupart des auteurs admettait le rein comme étant l'unique organe régulateur de la pression osmotique (Höber, Overton, Metzner, Magnus).

Sa fonction excrétrice en effet explique bien le mécanisme de la régulation osmotique, si nous admettons que l'eau absorbée est presque aussitôt expulsée par les reins.

Mais il n'existe pourtant aucune preuve pour dire qu'un autre processus ne vient pas participer à l'action osmorégulatrice.

C'est l'absorption qui en premier lieu attira notre attention, en tant que processus capable de jouer ici un rôle quelconque. Il se peut bien, que les surfaces absorbantes règlent la quantité de la substance absorbée.

Pour vérifier cette possibilité il faudrait trouver des conditions, dans lesquelles le contact de la surface absorbante avec le liquide normalement absorbé, ne provoquerait pas l'absorption. Pour étudier ces conditions j'ai observé l'absorption cutanée de l'eau chez la grenouille (Rana esculenta): 1° normale, 2° celle dans un état expérimental d'anurie, provoquée par le pansement a) des uretères, b) des vaisseaux sanguins des reins, et 3° par une hydratation ex-

périmentale obtenue par l'introduction souscutanée de solutions hypotoniques.

Pour mésurer la quantité de l'eau absorbée, j'ai procedé de la façon suivante. J'ai pansé l'anus pour recueillir l'urine excrétée dans la vessie urinaire.

L'augmentation du poids de la grenouille permettait alors de mesurer la quantité d'eau absorbée. La comparaison de cette quantité chez les animaux normaux à anus fermé et celle chez les anuriques, ou bien chez les grenouilles à l'hydratation expérimentale nous permît de tirer des conclusions.

La comparaison de l'augmentation du poids des animaux à anus fermé qui ne pouvaient pas boire (grenouilles placées dans de l'ouate humide ou bien sur des baguettes croisées de manière que l'animal ne fût immergé que jusqu'à la tête), avec des animaux qui pouvaient boire à volonté (grenouilles placées dans des vases avec de l'eau sans aucune précaution spéciale) a montré, que les grenouilles de nos expériences ne prennent pas l'eau par la bouche et que l'augmentation de leur poids provient de l'absorption de l'eau par la peau.

L'eau absorbée par la peau, pendant 24 h. à la temp. de 15°C correspondait à 16·3°/₀ du poids primitif (14·5°/₀ au minimum et 19°/₀ au maximum).

L'augmentation du poids des animaux normaux à anus fermé est tout à fait régulière jusqu'au moment où la quantité d'urine recueillie dans la vessie ne dépasse pas 25°/₀ du poids primitif de l'animal. Dès lors la quantité de l'eau absorbée tombe à 13°/₀ par 24 h. et cette diminution continue en s'accentuant toujours.

Les animaux à uretères pansés ont vécu 3—5 jours.

Ils ne souillèrent ni pendant l'opération ni après. Il n'y avait pas d'urine ni dans leur vessie, ni dans leur canal digestif. Leurs reins augmentaient de 6°/₀ du poids normal. Les animaux anuriques ont été placés après l'opération et le pansement de l'anus par deux, dans des vases avec de l'eau. Chaque vase contenait en outre comme témoin une grenouille normale à anus fermé.

Toutes les expériences ont été éxécutées à la temp. de 14—15°C. Les grenouilles anuriques augmentaient de poids (voir tableau I.).

TABLEAU I.

Etats des animaux observés	Augmentation du poids des grenouilles depuis le commencement de l'expérience en °/₀ après								
	6 h.	12 h.	24 h.	36 h.	48 h.	60 h.	72 h.	84 h.	96 h.
Animaux à uretères et anus pansés	3·6	7·8		9·9	12·0		15·0	16·0	17·0
Animaux à anus pansé		8·1	16·5	23·3		36·5		46·5	50·6

Les animaux anuriques absorbent donc dans les premiers temps après l'opération (6 à 12 h) une quantité d'eau égale à celle absorbée par les animaux normaux. Dès lors la quantité d'eau absorbée diminue chez eux sans cesse et la différence avec le contrôle s'accentue progressivement.

Tandis que les animaux normaux à anus fermé ont absorbé pendant 84 h. 46·5%, les animaux à uretères pansés ont absorbé à peine 16% du poids primitif c'est à dire 2·9 fois moins.

Il est peu probable, que cette différence ait été provoquée par l'écoulement de l'eau absorbée par la plaie car 1° je n'ai jamais trouvé d'eau dans la cavité du corps., 2° les animaux transportés dans un vase sec ne perdaient pas d'eau, car le vase restait sec et 3° la courbe de l'augmentation du poids était trop régulière et sans aucune manifestation de diminution subite du poids, ce qui devrait avoir lieu après chaque écoulement d'eau.

Les faits observés ci-dessus nous permettent de conclure que l'absorption cutanée de l'eau chez les grenouilles peut être diminuée par des processus dûs à l'anurie.

J'ai obtenu les mêmes résultats avec les animaux dont j'ai pansé les vaisseaux sanguins des reins. La courbe d'augmentation du poids chez ces animaux a été la même que chez les anuriques opérés de la façon précédente.

J'ai fait aussi quelques expériences sur des animaux, auxquels j'ai pansé un seul uretère au lieu de deux. Ces animaux produisaient une quantité d'urine moindre. Ils ne changeaient pas de poids si l'anus était ouvert, mais une fois l'anus fermé, leur poids augmentait, moins rapidement cependant que chez les animaux normaux à anus fermé. La quantité d'eau absorbée et d'urine excretée pendant 24 h. était chez les animaux normaux à anus fermé égale à 16·5% du poids primitif de l'animal et chez ceux, dont un uretère avait été pansé, à 8·6% c'est à dire tombait presque à la moitié (tableau II).

TABLEAU II.

États des animaux observés	Augmentation du poids des grenouilles depuis le commencement de l'expérience en % après	
	24 h.	48 h.
Animaux á un uretère et anus pansés	8·6	16
Animaux à anus pansé	16·5	30

La quantité d'eau absorbée par les animaux, dans les sacs lymphatiques desquels j'avais introduit un liquide hypotonique, était moindre que celle du contrôle. Par exemple après l'introduction de 5 cm^3 de NaCl 0·1% le poids des animaux à anus fermé

augmentait pendant 18 h. (12° C) de 8%, tandis que le contrôle augmentait son poids de 10%. Au contraire, l'introduction du liquide hypertonique augmente le processus de l'absorption. L'introduction de 2 cm de NaCl 1% provoque une absorption d'eau égale à 13% du poids, celle de 5 cm de 16%, pendant 18 h. et à la temp. de 12° C.

Nous voyons donc que l'absorption cutanée de l'eau dépend des conditions, qui règnent à l'intérieur de l'organisme de la grenouille.

Il m'a paru bon de commencer l'analyse des causes, qui provoquent la diminution de l'absorption cutanée de l'eau chez les grenouilles à uretères pansés, par l'étude de la localisation du liquide absorbé. Cette eau n'etait pas excrétée comme urine, elle n'etait pas non plus sécretée ni dans les sacs lymphatiques ni dans le canal digestif, elle devait donc imbiber les différents tissus de l'organisme.

Pour vérifier, quels étaient précisement les organes qui ont retenu l'eau, j'ai comparé le pourcentage de l'eau dans les muscles, le canal digestif, les reins, la peau, le coeur, les poumons et le sang des animaux normaux et de ceux à urèteres pansés, dont le poids avait augmenté par l'absorption cutanée de l'eau de 9 - 10%.

J'ai constaté que tous ces tissus étaient dans un etat d'hydratation plus ou moins prononcée.

La plus grande augmentation en eau avait lieu dans les muscles des extrémités. Elle était égale à 8·9% du poids normal. Les muscles du ventre augmentaient de 8·4%, le canal digestif de 6·8% la peau du dos de 6·5%, les reins de 6%, le coeur de 1·6% du poids primitif.

Cette hydratation atteignant la majorité des organes pouvait diminuer la pression osmotique des liquides internes et participer en quelque sorte à la diminution de l'absorption cutanée de l'eau.

Les déterminations cryoscopiques du sérum sanguin des animaux à uretères pansès faites 48 h. après l'opération, ont demontré que la pression du serum était $\Delta = 0·45°$, tandis que chez les animaux normaux et chez ceux à un uretère pansé elle était de $\Delta = 0·47°$.

La différence de la pression osmotique des liquides intérieurs chez les animaux anuriques et chez les normaux étant égale à peine à $\Delta = 0·02$ ne peut pas expliquer le changement de l'absorption cutanée.

L'hydratation du corps de la grenouille opérée peut aussi changer la pression sanguine, mais son rôle dans la régulation de la quantité du liquide absorbé est nul. Les animaux à un seul uretère pansé nous démontrent ce qui précède (pas d'augmentation de poids, si l'anus est ouvert) ainsi que le fait d'après lequel la différence entre la pression du sang ($\Delta = 0·47°$) et celle de l'eau de bassin (milieu ambiant) est égale à peu près à 368 cm de mercure. Pour arrêter l'absorption par une augmentation de la pression sanguine il fallait donc dépasser les limites de la résistance des membranes des vaisseaux sanguins.

Les expériences, faites sur les animaux à un uretère pansé, nous démontrent que la nature des changements de l'absorption cu-

tanée ne tient pas uniquement à la chimie ni à la physique. Le poids de ces animaux restait le même, la pression osmotique ne changeait pas. Il faut donc admettre un processus biologique, l'influence de certains organes sur les autres.

II. La grenouille dans les solutions hypertoniques.

La concentration moléculaire des liquides des animaux homoiosmotiques est stable à cause de l'imperméabilité de la peau et grâce aux fonctions des reins.

La stabilité de la pression osmotique étant rompue par l'introduction de solutions hypo ou hypertoniques, elle se reconstitue grâce aux changements de concentrations, que ces solutions subissent dans le canal digestif, grâce aux rapports qu'ils ont avec le liquide sanguin, la lymphe et les tissus et grâce à l'excrétion de ces corps par les reins.

Les fonctions des organes osmorégulateurs des grenouilles diffèrent de celles des homoiosmotiques.

La peau de ces amphibiens est perméable à l'eau, mais sa perméabilité aux sels n'est pas bien connue. Le rôle des tissus et notamment celui des reins, dont le fonctionnement est bien minutieusement étudié en ce qui concerne les mammifères, ce rôle chez les amphibiens n'est pas connue non plus.

C'est à peine si l'on sait que normalement l'urine excrétée par les grenouilles est moins concentrée en sels que le sang, mais on ne sait pas si, et dans quelles conditions, elle pourrait devenir hypertonique par rapport au sang. Pour comprendre ce que deviennent les grenouilles cultivées dans des solutions hypertoniques il a fallu connaître le fonctionnement de la peau, des tissus et des reins.

La peau peut égaliser la pression osmotique entre le milieu hypertonique ambiant et les liquides internes par le seul fait de l'excrétion cutanée de l'eau (Overton). La peau peut aussi influencer l'osmorégulation par l'absorption des sels (Reid, Durig).

Il se peut bien enfin que l'augmentation de la pression osmotique des grenouilles, tenues dans des solutions hypertoniques, soit provoquée par les deux facteurs, agissant en même temps.

Pour résoudre cette question j'ai etudié les changements de poids des grenouilles à anus ouvert ou fermé séjournant dans des solutions hypertoniques de NaCl et j'ai déterminé leur teneur en chlorures.

Nos expériences (tableau III) démontrent qu'après 6 h. de séjour dans une solution de NaCl de 1%, les grenouilles à anus ouvert ont perdu 11% du poids primitif, après 18 h. 18·5%, après 24 h. 17%, après 42 h. 9%. L'eau est donc jusqu'a 18—24 h. excrétée en plus grande quantité qu'elle n'est absorbée. A partir de là le poids commence à augmenter.

Le poids des grenouilles à anus fermé séjournant dans la même solution de NaCl diminue de 9·4% après 6 h., de 12% après 18 h. et de 0·5% après 42 h. À partirde là le poids des grenouilles augmente et finit par dépasser le poids primitif de l'animal.

TABLEAU III.

États des animaux observés	Poids des grenouilles séjournant dans une solution de NaCl de 1% depuis				
	0	6 h.	18 h.	24 h.	42 h.
Grenouilles à anus ouvert	100·0	89·0	81·5	83·0	91·0
Grenouilles à anus fermé	100·0	90·6	88·0	—	99·5

Les mêmes changements de volume ont lieu dans des solutions 1·2 et 1·4% de NaCl, avec la seule différence que la diminution du poids est plus grande et qu'elle dure plus longtemps.

Pour déterminer les chlorures j'ai employé la méthode de Volhard. Les grenouilles étaient placées dans des solutions d'NaCl, sur des baguettes de telle façon qu'elles ne pouvaient pas boire.

Les grenouilles séjournant dans de l'eau avaient sur 100 gr. de poids vivant 0·6 gr. de Clorures (exprimés en NaCl), tandis que celles qui sejournaient 48 h. dans une solution 1·2% de NaCl en avaient 1%.

Si leur peau avait été imperméable aux sels, les grenouilles des solutions hypertoniques n'auraient dû avoir que 0·66 gr de NaCl par 100 gr de masse (0·6 gr normal + 0·06 gr provenant de la diminution de 10% du poids provoquée par l'excrétion de l'eau. Il y a donc 0·34 gr de NaCl c'est à dire 50% de la teneur primitive qui sont venus du dehors, se qui rend évidente l'absorption cutanée de NaCl.

Overton a observé un fait bien intéressant, c'est que les grenouilles peuvent vivre dans des solutions de Kcl de 0·8%, tandis qu'elles meurent si on leur injecte une solution de 0·1% Kcl dans les vaisseaux sanguins. Il explique ce fait, en admettant qu'il n'y a pas d'absorption cutanée de ce sel chez les grenouilles.

Pour vérifier ceci j'ai mis les grenouilles dans des solutions hypertoniques de KCl (1·1 – 1·3%); ces concentrations étaient nuisibles aux animaux qui mouraient après 8 — 10 h. tandis que les solutions hypotoniques se montraient inoffensives. Quant à NaCl, les mêmes concentrations en % (1·1 — 1·3%), mais beaucoup plus concentrées, comme pression osmotique, ne sont pas encore dangereuses pour les grenouilles. Ce n'est que la concentration de 1·6 — 1·7% qui provoque la mort.

Si on injecte de l'urine 8 fois concentrée des animaux séjournant dans KCl de 0·8%, les grenouilles meurent, tandis qu'elles supportent bien les mêmes injections provenant d'animaux qui séjournent dans les mêmes concentrations de NaCl.

Nous interprétons ces resultats en admettant que le KCl est absorbé par la peau. Dans les solutions hypertoniques il est absorbé en quantité nuisible pour l'organisme et dans les solutions hypo-

toniques en quantité dont la concentration n'est pas encore nocive. Une fois absorbé le KCl est excreté par les reins est ne peut être concentré dans le sang.

Une solution hypo- ou hypertonique (1—2 cm³ de Na_2SO^4 de 5% ou 2 cm³ de NaCl de 0·1%) injectée dans la Vaena abdominalis provoque un changement de la pression osmotique du liquide sanguin, mais la pression normale se reconstitue déjà après une demi heure.

TABLEAU IV.

	Pression osmotique exprimée en Δ						
Sang	0·470	0·519	0·610	0·672	0·700	0·857	0·890
Urine	0·100	0·508	0·592	0·662	0·688	0·850	0·881
L'urine est hypotonique par rapport au sang de	0·370	0·011	0·018	0·010	0·012	0·007	0·009

L'osmorégulation ne dépend pas de l'eau absorbée par la peau. On obtient les mêmes résultats avec les grenouilles de la chambre humide et avec celles plongées dans l'eau.

La dite injection provoque en même temps des changements de volume et de pression osmotique de l'urine.

La pression osmotique de l'urine des animaux normaux, séjournant dans l'eau est égale à $\Delta = 0{\cdot}1^{\circ}$.

Quatre heures après l'injection de Na_2 SO^4 5% la pression osmotique de l'urine des animaux séjournant dans l'eau augmente jusqu'à $\Delta = 022$ et son volume de 540%. Chez les animaux de la chambre humide la pression osmotique de l'urine monte 6 h après l'injection á $\Delta = 0{\cdot}468$ et son volume augmente de 80%.

L'injection de NaCl 0·1% ne provoque pas de changements d'urine chez les animaux séjournant dans l'eau.

La quantité de l'urine et sa pression osmotique ne redeviennent normales que 12 h après l'injection.

L'injection de Na_2 SO^4 à 5% étant appliquée, une demi heure après la quantité du liquide sanguin augmente de 100% (tandis que normalement sur chaque cm³ du sang on trouve 720 000 globules rouges, leur nombre diminue dans ce cas jusq'uà 360 000.)

L'égalisation de la quantité du sang n'a lieu qu'après 8 h et son augmentation provient du liquide injecté et de celui des tissus (chez une grenouille de 100 gr. les tissus transmettent au sang 1·26 cm³ du liquide).

La quantité de sang commence à diminuer une heure après l'injection grâce à l'augmentation de l'excrétion d'urine, ainsi qu'au passage du liquide dans les tissus. Après une certaine diminution de la pres-

sion du sang, le surplus du liquide des tissus retourne das les vaisseaux sanguins pour être excrété par les reins.

C'est à la faculté de produire l'urine hypertonique par rapport au sang que le rein doit son rôle osmorégulateur chez les mammifères. Jusqu'à présent on ne connait pas de cas où l'urine produite par les grenouilles serait plus concentrée que le sang. Il est donc probable que cette impossibilité de concentrer l'urine provoque l'absence d'osmorégulation chez les animaux séjournant dans les solutions hypertoniques et chez ceux de la chambre humide. Pour vérifier cette hypothèse j'ai déterminé par la méthode cryoscopique la pression osmotique de sang et d'urine chez des grenouilles provenant de differentes conditions extérieures: liquides hypertoniques, chambre humide, vases bien aérés ainsi que animaux auxquels j'ai injecté des solutions hypertoniques.

Dans tous les cas depuis les animaux normaux, dont la Δ du sang était égale à $= 0{\cdot}47^0$, jusqu'à ceux dont la pression osmotique du sang était $\Lambda = 0{\cdot}857$ (provoquée par l'injection d'une solution hypertonique de NaCl) l'urine etait un peu hypotonique par rapport au sang.

TABLEAU V.

1 Conditons de l'habitat des grenouilles	2 Tempé-rature	3 Quatité d'urine excrétée par 100 gr. et 24 h.	4 N. dans 1 gr de sang en mgr.	5 N. dans un cm³ d'urine en mgr.	6 Différence entre 5 et 4 cm%
Eau	10⁰	6	0·37	0·40	— 5
	15	15	0·39	0·35	— 5
Eau en petite quantité	15⁰	8	0·39	0·5	+ 20
Chambre humide	15⁰	1·5	0·48	2·8	+ 500

Ce fait explique bien ce qui arrive aux grenouilles séjournant dans des solutions hypertoniques. L'absorption des sels par la peau et l'impossibilité d'excréter par les reins le surplus du sel absorbé, provoquent une égalisation de la pression osmotique du liquide ambiant et de ceux de l'organisme.

Le fait que les reins des grenouilles ne produisent pas d'urine hypertonique par rapport aux sels ne préjuge encore pas s'ils ne possédent pas des moyens de produire l'urine à concentration plus dense que celle du sang en certains éléments azotés.

La détermination de l'azote du sang et de l'urine chez les animaux

séjournant dans l'eau et chez ceux de la chambre humide a demontré que les reins des grenouilles peuvent dans des conditions spéciales (animaux de la chambre humide) produire l'urine 500% fois plus riche que le sang en corps azotés non protéiques.

Pour ces déterminations j'ai pris 1 gr du sang de Vaena abdominalis et 1 cm³ d'urine, j'ai précipité le blanc par le réactif de Schenck, ensuite j'ai filtré et dans le filtrat j'ai déterminé l'N par la méthode de micro-kjeldhal. J'ai obtenu des résultats présentés sur le tableau.

Nous voyons que la quantité d'N excrété par l'urine pendant 24 h. dépend de la température du milieu et augmente avec celle ci. Pendant 24 h. à la temp. de 10° l'animal de 100 gr. excrète 2·4 mgr, à la temp. de 15° 4·3 mgr.

La quantité d'N excrété ne dépend pas du milieu extérieur et de l'eau absorbée.

Le sang des animaux de la chambre humide contient plus d'azote non protéique (0·48 mgr) que celui des animaux à séjour dans l'eau.

Tandis que la concentration d'N chez les grenouilles à séjour dans l'eau est presque égale dans l'urine et dans le sang, elle est de 500% plus grande dans l'urine chez les grenouilles de la chambre humide.

BIBLIOGRAPHIE.

A. Durig ('01) Wassergehalt und Organfunction. Pflügers Archiv Bd. 85.

Hamburger ('02—04) Osmotischer Druck und Ionenlehre Wiesbaden.

R. Höber ('07) Physikalisohe Chemie und Medizin herausgegeben von Koranyi und Richter. Leipzig Bd. I.

R. Höber ('14) Physikalische Chemie der Zelle und der Gevebe. Leipzig und Berlin.

R. Magnus ('10) Die Tätigkeit der Niere im »Handbuch der Biochemie«, herausgegeben von C. Oppenheimer. Jena Bd. III¹.

R. Metzner ('07) Die Absonderung und Herausbeförderung des Harnes im »Handbuch der Physiologie des Menschen« herausgegeben von W. Nagel. Braunschweig. Bd. II.

E. Overton ('0·7) Ueber den Mechanismus des Resorbtion und der Secretion im »Handbuch der Physiologie des Menschen« von W. Nagel Braunschweg. Bd. II.

Reid E W. ('90) Osmosis Experiments with liwing and dead membranes. Journ. of. Physiol. XI

R. Townson ('795) Observationes physiologicae de Amphibiis. Patris secundae de absorbtione fragmentarum. Gottingae.

Sur la stérilisation des intestins pendant le jeûne.

Par

Mr Stefan Dąbrowski et † Stanislas Kozłowski.

Nous avons terminé juste avant la guerre notre étude sur la faim, à laquelle s'est soumis volontairement un de nos éléves, Mr K. Z. pendant treize jours. Observateur scrupuleux, Mr. K. Z. après avoir passé ses examens à l'Institut d'Agriculture de Dublany s'est rendu à l'établissement du dr. Tarnawski à Kossów, où il a subi le régime de jeûne absolu depuis le 22 juillet jusqu'au 3 août 1913. Pendant ce temps il n'a pris que l'eau en quantité variable de 200 à 600 cc. par jour, à côté de lavements appliqués une ou deux fois par jour en quantité de 1 à 3 litres d'eau tiède d'après le procédé américain, employé pendant les cures de faim. Les analyses furent faites en majeure partie au laboratoire de chimie biologique de M. le Prof. S. Bondzyński, à la Faculté de Médecine de Lwów. Le travail complet, concernant l'échange des substances protéïques et surtout l'élimination des acides oxy-protéïques et du colorant fondamental jaune de l'urine n'a pas pu être publié jusqu'à présent. La guerre nous a mis des deux côtés du front pendant toute sa durée. Puis la mort m'a privé de mon meilleur ami et collaborateur.

Les recherches sur l'intensité de la putréfaction dans les intestins pendant le jeûne absolu constituent un chapitre qu'il m'a paru utile de publier dans une étude à part.

Les études sur la putréfaction dans les intestins pendant le jeûne absolu ont été l'objet de plusieurs travaux. Afin de suivre le processus de la putréfaction intestinale, on a employé le procédé du dosage de l'acide sulfurique à l'état de composés sulfo-conjugués, ainsi que la réaction qualitative de la présence d'indican dans les urines. Le dosage quantitatif de ce dernier corps a été fait rarement, faute d'une méthode exacte.

Les resultats de ces travaux sont assez différents en ce qui concerne l'indican. Tuczek[1] a trouvé une absence complète d'indican dans les urines d'une jeune aliénée qui s'est obstinée a ne pas recevoir d'aliments pendant 21 jours; ce corps ne fut constaté qu'après cinq jours, pendant lesquels la malade prenait de la nourriture.

[1] Jahresbericht üb. d, Fortschritte d. Thierchemie 15 (1885) S. 401,

Fr. Müller[1] a obtenu le même resultat, en examinant les urines de Cetti et Breithaupt, qui ont passé par un jeûne absolu pendant six à dix jours. De même Brugsch[2] n'a pas trouvé l'indican (essais qualitatifs) dans les urines de Succhi pendant le jeûne démonstratif de ce dernier à Hambourg, jeûne qui a duré 31 jours. E. et O. Freund[3] ont par contre trouvé dans les urines de ce même Succhi, pendant un jeûne ultérieur de 21 jours, une quantité d'indican considérablement augmentée, et les autres recherches de Baumstark et Mohr[4] ont demontré chez un individu, qui pendant seize jours a refusé tout aliment, — 20 à 34 mgr. d'indican en 24 heures, c. à d. une quantité presque normale.

Quant à l'acide sulfurique conjugué, tous les auteurs s'accordent, qu'il se trouve dans les urines des personnes, qui subissent le régime de jeûne, en quantité souvent plus abondante, que dans les conditions normales.

Ainsi dans l'urine de Cetti on a trouvé d'après les recherches mentionnées 0,094 gr. d'acide sulfurique par jour pendant les premiers 6 jours de jeûne, dans les quatre derniers jours — 0·27 gr.; d'ac. sulfur. à l'état conjugué. Luciani dans[5] ses expériences sur Succhi dans l'intervalle entre le 5 — 24 jours de jeûne, a trouvé en moyenne 0·076 gr. O. et E. Freund ont trouvé chez le même individu pendant 21 jours en moyenne 0.138 gr., enfin Baumstarck et Mohr 0·103 — 0·153 gr. d'acide sulfurique conjugué par jour.

D'après ces recherches on a pu tirer la conclusion que l'intensité de la putréfaction dans les intestins pendant le jeûne ne change pas ou même augmente. Quantitativement elle diffère des conditions normales par la présence d'un excès de phenols, tandis que la production de l'indol et du scatol est souvent limitée, peut-être grâce au changement de la flore bactérienne des intestins. On a du reste tiré cette conclusion des recherches mentionnées.

Les recherches de nos prédécesseurs nous porteraient à supposer que dans l'état de jeûne, l'intensité de la putréfaction dans les intestins, comparée avec les conditions normales, reste presque invariable et parfois même augmente. Ces constatations pourraient avoir pour cause la présence de masses fécales, provenant de la période qui a précédé le jeûne. C'est pourquoi nous avons consenti volontiers au procédé américain, proposé par Mr. K. Z., c'est-à-dire à l'application quotidienne de lavements d'eau tiède (de un à trois litres). L'expérience démontre, que cette méthode facilite le jeûne absolu.

Nous avons décidé de suivre dans nos expériences le processus de la putréfaction dans les intestins par le dosage simultané dans les urines de l'acide sulfurique conjugué et de l'indican.

Le dosage de l'indican ayant fourni dans les recherches précédentes des résultats divergents surtout à cause de l'imperfection

[1] Virch. Arch. 131 (1893) Suppl.
[2] Zeitschr. f. exp. Pathol. und Ther. Bd. I (1905).
[3] Zeitschr. f. klin. Medizin 1901, Nr 5 et 6.
[4] Zeitschr. f. exp. Path. und Ther. Bd. 3 (1906).
[5] Luciani, Der Hunger. 1890.

de la méthode employée, — nous avons insisté sur le dosage exact de ce corps. C'est pourquoi nous avons procédé au dosage d'après une nouvelle méthode, décrite par Stanislas Kozłowski[1] et basée sur la détermination du coefficient d'extinction de chacun de deux colorants isomériques qui se forment pendant l'oxydation de l'indican urinaire, c. à d. de l'indigotine et de l'indirubine. Cette méthode comparée à celles qui furent employées jusqu'à présent pouvait seule donner une garantie d'exactitude.

Les résultats du dosage de l'acide sulfurique conjugué sont résumés dans le tableau I, les dosages de l'indican dans les tableau II, III et IV.

TABLEAU I.

Élimination d'acide sulfurique sous forme des acides sulfo-conjugués pendant le jeûne (en gr. de sulfate de Barium).

Jours de jeûne	S_t soufre total		S_o soufre oxydé total		S_m sulfates minéraux		S_e éthéro-sulfate		
	en 100 cc.	par jour	en 100 cc.	par jour	en 100 cc.	par jour	en 100 cc.	par jour	pour cnt. du St
1. 22.VII.1913	0 8915	4.77	0·739	3·95	0·621	3·33	0·018	0·62	13
2.	1·082	5·51	0·948	4·84	0·936	4·77	0 012	0·07	1·26
3.	0·625	4·6	0·536	3·94	0·524	3·85	0·012	0·09	1 97
4.	0·401	5·4	0·2923	3·94	0·285	3·85	0·007	0·09	1·66
5.	0·363	4·64	0·304	3·89	0·3	3 84	0·004	0·05	1·07
6.	0·333	4·08	0·2926	3·6	0·284	3·57	0·008	0·03	0·73
7.	0 6	4·54	0·486	3·68	0·473	3·58	0·013	0·1	2·2
8.	0·618	3·95	0·5256	3·36	0·5243	3·36	0·0013	0·01	0·25
10.	1·072	4·29	0·8922	3·57	0·8872	3·55	0·005	0·02	0·46
11.	0·895	3·58	0·773	3·09	0·77	3·08	0·003	0·01	0·38
12.	0·973	3·65	0·839	3·14	0·828	3·1	0·011	0·04	1·1
13.	0·88	3·96	0·728	3·276	0·718	3·23	0·01	0·046	1·1
Période après le jeûne									
12. VIII.	0·783	2·74	0·612	2·14	0·499	1·74	0·113	0·04	14·6
15. VIII.	0·564	3·55	0·46	2·89	0·36	2·27	0·1	0·62	17·4

Remarque: Les dosages du soufre oxydé furent effectués toujours à l'aide du même procédé (de Baum): L'urine additionnée de 1/8 de son volume d'acide chlorhydrique fut chauffée 1h et 1/2 au

[1] Bulletin de l'Acad. d. sc. d. Cracovie 1911 p. 47.

bain marie bouillant. Ce dosage apparement simple exige une série de déterminations dans chaque cas pour obtenir une moyenne satisfaisante. Les sulfates minéraux, précipités de l'urine acidifiée d'abord par l'acide acètique, recueillis ensuite sur le filtre, furent traités par l'acide chlorhydrique dilué, puis soigneusement lavés à l'eau (v. Bulletin d. l. Acad. d. Sc. de Cracovie. juin 1914 »Méthode de dosage de la thiourochromé«).

TABLEAU II.

Dosage de l'indigotine et de l'indirubine dans les urines pendant le jeûne par la méthode spéctro-photométrique.

Jours de jeûne	Quantité d'urine pour extraction d'Indigo [1]	Epaisseur de la couche chloroformique observée	Angle de déviation en lumière de Na. α_1	Angle de déviation en lumière de Na. α_2	Angle de déviation en lumière de de Hg. α_1	Angle de déviation en lumière de de Hg. α_2	Coefficient d'extinction du mélange des colorants en lumière de Na ε	Coefficient d'extinction du mélange des colorants en lumière de Hg 2
1. 22. VII.	16·6	1	56°·32	23°·8	56° 5	27°92	0·53177	0·45501
2.	16	1	46·22	32·82	44·15	37·57	0·20897	0·10103
4.	80	2	42·5	37·27	41·37	37·17	0·04034	0·032515
6.	80	2	46·75	34·87	42·37	36·15	0·09171	0·04821
8.	20	2	47·05	35·17	43·55	37·75	0·09156	0·04455
10.	20	2	49·3	33·37	43·7	34·55	0·12339	0·07117
11.	20	2	48·52	35·77	43·65	36·32	0·09795	0·05659
13.	20	2	46·25	33·12	43·12	37·12	0·10222	0·04623
après le jeûne 16. VIII.	20	1	48·97	29·47	44·32	35·5	0·30827	0·15256

La concentration de l'indigotine et de l'indirubine dans i. L. d'extrait chloroformique nous est donnée par les formules:

$$X = \frac{(\varepsilon_1 d - \varepsilon b)\, ac}{ad - bc} \quad \text{et} \quad Y = \frac{(\varepsilon a - \varepsilon_1 c)\, bd}{ad - bc}$$

où les constantes d'absorption sont: en lumière Na et verte Hg

pour l'Indigotine (X)	$a = 0{\cdot}027274$	$c = 0{\cdot}11068$
pour l'Indirubine (Y)	$b = 0{\cdot}058642$	$d = 0{\cdot}0241807$

Pour X et Y on a trouvé les valeurs réprésentées dans le tabl. III.

[1] L'urine additionnée d'acide chlorhydrique concentré et de quelques gouttes d'une faible solution de chlorure ferrique fut extraite par le chloroforme. Le volume de l'extrat chloroformique était toujours de 50 cc.

TABLEAU III.

Élimination d'indirubine et d'indigotine pendant le jeûne.

Jours de jeûne	$\frac{(\varepsilon_1 d - \varepsilon b)ac}{ad - bc}$ X	$\frac{(\varepsilon a - \varepsilon_1 c)bd}{ad - bc}$ Y	Indigotine	Indirubine	Somme des deux colorants
	concentration d. 1 L.		(en 24 h. en gr.)		
1. 22. VII.	0·010448	0·008719	0·0168	0·014	0·0308
2.	0·005079	0·001333	0·00825	0·0021	0·0104
4.	0·000817	0·00059	0·0007	0·0005	0·0012
6.	0·002181	0·000689	0·0017	0·0005	0·0022
8.	0·00222	0·000592	0·0035	0·00095	0·0045
10.	0·00277	0·001097	0·0027	0·0011	0·0038
11.	0·00226	0·000873	0·0022	0·0009	0·0031
13.	0·002524	0·000566	0·0023	0·00025	0·0026
après le jeûne 16. VII	0·00712	0·002061	0·01125	0·0032	0·0145

Remarque: On détermine la quantité des deux colorants de 24 h. en divisant X ou Y par 20, pour trouver la quantité des colorants dans 50 cc. d'extrait chloroformique, et puis en divisant par la quantité d'urine soumise à l'extraction et en multipliant par la quantité d'urine de 24 h.

Sans nous limiter aux dosages précédants nous avons cherché dans les masses fécales la présence de la choléstérine et de la coprostérine ainsi que de la bilirubine.

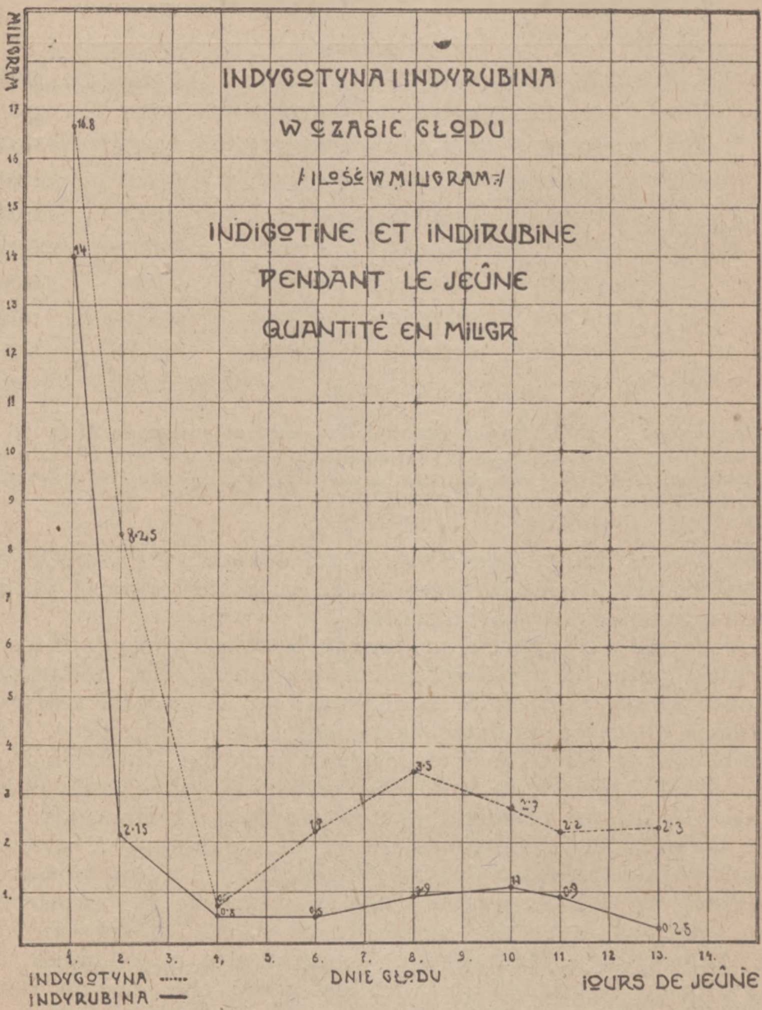
La bilirubine apparait au lieu de la stercobiline dans les masses fécales, quand la putréfaction dans les intestins fait défaut. Quant à la coprostérine, c'est Mr S. Bondzyński qui le premier a démontré la présence de ce corps dans les masses fécales normales[1]. D'après ce savant, c'est un dérivé de la choléstérine par le fait d'addition de deux atomes d'hydrogène à la suite de processus putréfactifs dans les intestins. Ce fait fut confirmé par Bondzyński et Humnicki[2], puis par G. Wilenko et Z. Motylewski[3] qui sont parvenus à 'obtenir la coprostérine lévogyre par l'action d'hydrogène à l'état naissant sur la choléstérine. Ces observations sur la nature de la coprostérine et de ses relations avec la choléstérine furent mises en doute par E. Abderhalden. Mais elles ne peuvent être questionnées après les travaux de Windaus[4] qui a obtenu de la choléstérine la dihydrocholéstérine, corps identique dans tous ses caractères à la coprostérine.

Il fallait donc s'attendre, une fois les processus putréfactifs

[1] Ber. d. d. Ch. Ges. J. 1896. S. 476.
[2] Z. f. phys. Bd. 22 (1896) S. 396 oraz Bd. 24 (1808) S. 395.
[3] Rozprawy Ak. Um. F. 48. Ser. A. s. 225.
[4] Ber. d. d. Chem. Ges. Bd. 49 (1916) s. 1724.

supprimés dans les intestins, à trouver la cholestérine au lieu de la coprostérine. En effet, P. Müller[1] trouva dans les excréments des nourissons et des adultes, soumis au régime lacté, seulement la cholestérine, et non pas la coprostérine.

Les résultats obtenus nous ont permis de dresser le diagramme suivant (tableau IV).



Les méthodes que nous avons employées pour chercher les deux corps ne présentaient pas de difficultés notables.

La bilirubine fut trouvée dans l'extrait alcoolique obtenu des masses fécales acidifiées (par l'acide tartrique). On a précipité ces extraits par le chlorure de calcium et l'eau de chaux.

[1] Zeitschr. f. phys. Ch. 29 (1900) s. 129.

La distinction entre la choléstérine et la coprostérine ainsi que la separation de ces deux corps est facilitée par les différences marquées entre elles aussi bien dans leurs caractères chimiques que physiques: formes de cristaux, solubilité dans l'alcool, point de fusion, deviation du plan de polarisation, ainsi que réaction de Salkowski. Les résultats de ces recherches se trouvent dans le tableau.

TABLEAU V.

Analyse de masses fécales de la période de jeûne concernant la présence de la cholestérine, bilirubine et coprostérine.

Date	Cholestérine	Bilirubine	Coprostérine
Feces du troisième jour de jeûne	○	○	+
Feces receuillis des 4, 5, 6 jours de jeûne	+	+	○
Feces normales après le jeûne	○	○	+

Conclusions.

1) On peut observer d'après le tableau I. que la quantité d'acide sulfurique conjugué dans les urines pendant le jeûne ci-dessus étudié montait le premier jour à 0·26 gr. (13% de la totalité du soufre calculé comme acide sulfurique) et tombait le second jour à 0·0204 gr., le 8-ème et le 10-ème jour à 0·0042 resp. à 0·084 gr. d'acide sulfurique (0·25 où 0·46% de la totalité du soufre calculé comme acide sulfurique).

Dans les deux premiers jours de nutrition qui ont suivi le jeûne la quantité d'acide sulfurique conjugué est montée de suite à 0·168 resp. 0·2605 gr. (14·6 resp. 17 4% de la totalité du soufre calculé comme acide sulfurique c. à d. qu'elle est remontée à la quantité observée lors du premier jour de jeûne quand l'acide sulfurique conjugué a été presque normal).

2) On a trouvé des variations analogues de l'indican urinaire. Sa quantité calculée en miligrammes comme total de l'indigorubine et l'indigotine montait le premier jour de jeûne à 30·8 mgr. en 24 h., depuis le 4-ème jour jusqu'au treizième variait entre 1·2 à 4·5 mgr, c-à d. a diminué dix fois et même davantage.

3) Les resultats obtenus par le dosage de l'acide sulfurique et de l'indican dans les urines se trouvent confirmés par l'apparition de la bilirubine et de la choléstérine dans les masses fécales. Les feces provenant du troisième jour de jeûne contenaient encore uniquement la coprostérine et l'urobiline et pas de choléstérine ni de

bilirubine, de même que les feces receuillis dans la période de nutrition normale consécutive au jeûne. Mais déjà les masses fécales recueillies du 4-mè, 5-ème et 6-ème jour de jeûne ne contenaient que la choléstérine et la bilirubine.

4) Il résulte de ces expériences que l'intensité des processus putréfactifs dans les intestins de l'homme, soumis au jeûne, tombe sensiblement déjà le second jour, à condition d'avoir pris soin d'éliminer par des lavements les feces restants de la période qui a précédé le jeûne.

A partir du quatrième jour la putréfaction tombe à un minimum et ne décroit plus les jours suivants. Pratiquement on peut donc considérer que depuis ce terme nous obtenons une stérilisation très avancée du tube digéstif.

Cette constatation, démontrée par des faits chimiques, peut avoir une importance en médecine pratique et notemment dans le traitement des maladies intestinales par l'application du jeûne et de la diéte hydrique.

5) La disparition presque totale de l'indican des urines et la stérilisation parallèle des intestins devrait mettre fin à la discussion sur l'origine de l'indol formé dans les tissus, en dehors des intestins. Le rôle des tissus dans l'élimination de l'indican par les urines se limite sans doute à l'aptitude plus ou moins grande que possèdent les tissus de transformer l'indol, dont une partie s'oxyde en donnant l'indoxyle, et l'autre, après avoir éliminé l'azote à l'état d'ammoniaque, subit des oxydations ultérieures.

Poznań. Juillet 1921.

Laboratoire de chimie physiologique
de l'Université.

BIBLIOGRAPHIE

des travaux médicaux et ceux des sciences naturelles en rapport avec la médecine.

I. Travaux, parus depuis 1914 dans dans le „Bulletin International de l'Académie Polonaise des Sciences et des Lettres" (Série B. Sciences Naturelles).

J. Rothfeld: L'influence des lésions expérimentales du bulbe sur les réactions motrices vestibulaires (planches 3—4). Janvier 1914 Nr. 1 B, p. 75—112 et Février 1914 Nr. 2 B p. 113—116.

J. Talko-Hryncewicz: Reconstitution du type anthropologique de certains personnages historiques, qui reposent à la cathédrale de Wawel à Cracovie. Février 1914 N 2B p. 113—116.

Th. W. Wiśniowski. De la découverte à Gliniany d'une station paläolytique des chasseurs d'Elephas primigenius, avec la faune des mammifères diluviaux. Mars 1914, Nr. 3 B, p. 451—454.

S. Adler. Contribution à l'analyse de l'association en chaînes. Mai 1914, Nr. 5 B, p. 465—474.

T. Dzierzkowski: Etude comparative de la culture des anaërobies dans les milieux privés d'air et dans les milieux exposés à l'air. Mai 1914, Nr. 5 B, p. 475—477.

R. Nussenblat: Contribution expérimentale à l'analyse du choix des représentations associées. Mai 1914, Nr. 5 B, p. 479—480.

M. Konopacki: L'influence de l'eau de mer dissoute sur les diverses phases de l'évolution des oeufs d'Echinides. Mai 1914 Nr 5 B, p. 515—525.

B. Namysłowski: Les microorganismes des eaux bicarbonatées et salines en Galicie. (Planches 29 et 30). Mai 1914 Nr. 5 B, p. 526—544.

G. Bikeles et L. Zbyszewski. L'influence des narcotiques et des sels bromurés sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale et sur sa capacité de la sommation des excitants. Juin 1914 Nr. 6 B, 605—608.

J. Rothfeld. L'influence de la posture de la tête sur les réactions motrices vestibulaires chez les animaux. Juin 1914 Nr. 6 B, (planches 40—43), p. 609—614.

N. Cybulski et S. Woliczko. L'influence de la température sur les courants actifs dans les muscles. Juillet 1914 Nr. 7 B. p. 738—746.

M. Eiger: Les bases physiologiques de l'électrocardiographie. II. La courbe électrocardiographique est l'expression du total

algébraique des courants fonctionnels dans le coeur univentriculaire et biventriculaire. Juillet 1914 Nr. 7 B (planches 50 et 55), p. 747 — 760.

N. Cybulski et M-me Jeleńska-Macieszyna. Les courants actifs de l'écorce cérébrale. Juillet 1914 Nr. 7 B (planches 54 et 55), p. 776 — 781.

A. Maciesza: L'épilepsie de Brown-Séquard chez les cobayes sans lésion du systéme nerveux, comme une réaction éxagérée du grattage, Janvier-Février 1915 Nr. 1 et 2 B, p. 21 — 25.

L. Popielski: Les iones d'hydrogène et la secrétion du pancréas. Avril-Mai 1916, Nr. 4 — 5 B, p. 71 — 76.

N. Cybulski: De la thermodynamique des muscles. Avril-Mai 1916, Nr. 4 et 5 B, p. 105 — 144 et Juin-Juillet 1916 Nr. 6—7 B, p. 145.

L. Warchoł: L'influence de l'adrénaline sur la fonction secrétoire de la glande salivaire. Juin-Juillet 1916 Nr. 6 — 7 B, p. 151 — 153.

Z. Tomaszewski: Des excitants chimiques des glandes gastriques. Juin-Juillet 1916 N. 6 — 7 B, p. 154 — 159.

Z. Tomaszewski: Les excitants chimiques des glandes gastriques. II. L'action des produits de la digestion d'albumine et de corps extractifs sur la fonction secrétoire gastrique. Juin-Juillet 1916, Nr. 6 — 7 B, p. 179 — 182.

E. Czubalski: Les excitants chimiques des nerfs. Juin-Juillet 1916, Nr. 6 — 7 B, p. 183 — 192 et octobre 1516 Nr. 8 B. p. 193—200.

S. Borowiecki: L'arhinencéphalie et ses rapports avec diverses malformations congénitales du cerveau. Novembre-Décembre 1916, Nr. 9 — 10 B, (planches 12 — 14), p. 279 — 292.

L. Popielski: Des caractères physiologiques de β — imidazolyläthylamin. Novembre-Décembre 1916, Nr. 9 — 10 B, p. 293 — 297.

A. Beck: De la conductibilité bipolaire des nerfs. Janvier-Mars 1917. Nr. 1 — 3 B.

M-lle L. Kaufman: De la métamorphose d'Amblystoma mexicanum Cope, nourri avec de la thyréoidine. Janvier-Mars 1917. Nr. 1 — 3 B, (planche 6) p. 54 — 56.

St. Kopeć: Les recherches expérimentales sur la métamorphose des insectes. Janvier-Mars 1917 Nr. 1 — 3 B, p. 57 — 60.

E. Godlewski jun. La rélation du plasma et du noyau au temps de la pubéscence de l'oeuf et dans les premières phases d'évolution des embryons d'échinodermes. Avril-Juin 1917, Nr. 4 — 6 B, p. 102 — 113.

J. Zaćwilichowski: L'évolution des coeurs lymphatiques chez Molge vulgaris L. (planche 15). Avril-Juin 1917, Nr. 4 — 6 B, p. 134 — 144.

T. Kleczkowski: Les recherches experimentales sur l'action photodynamique de la lumière sur l'oeil. Janvier-Mars 1918 Nr. 1 — 3 B, p. 1 — 31.

A. Rosner: Contribution à l'étude de la constitution des organes génitaux de la femme. Avril-Juin 1918 Nr. 4—6 B, p. 137—157.

T. Kleczkowski et K. Karelus: Les recherches sur l'anaphylaxie des conjonctifs. Juillet-Décembre 1918, Nr. 7—10 B, p. 212—216.

II. Travaux parus dépuis 1914 dans les „Travaux de la Société des Sciences de Varsovie“ (Classe des sciences mathématiques et naturelles).

J. Tur: Nouvelles recherches sur le développement du système nerveux des monstres platyneuriques 1915, Nr. 11, planches 1—3, p. 1—128.

Jadwiga Loth-Niemirycz: Études anatomiques et anthropologiques sur le canal transversaire. 1916, Nr. 14, 40 figures, p. 1—92.

G. Potworowski: Études tératogéniques. 1917, Nr. 21, 3 planches, p. 1—90.

E. Loth: Les variétés de l'artère cervicale profonde et de l'artère cervicale ascendante, 1917, Nr. 24, 48 figures, p. 1—97.

J. Tur: »Filament épiaxial« et »bouchon métastomal« dans le développement des amniotes. Essai d'embryologie comparée. 1917, Nr. 25, (8 planches, p. 1—367.

K. Białaszewicz: Études comparées sur le métabolisme chimique et énergétique. (I. L'inanition et la nutrition chez les Hirudinées) 1919, Nr. 32, p. 1—114.